

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

AVRIL — 1911

MÉMOIRES ORIGINAUX

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

DE L'AMBLYOPIE STRABIQUE (1)

SA CAUSE DANS LE DÉFAUT D'USAGE, SA GUÉRISON PAR L'EXERCICE

Par le professeur **LAGRANGE** (de Bordeaux).

L'amblyopie des sujets atteints de strabisme fonctionnel précède-t-elle ou suit-elle la déviation oculaire? Cette question est loin d'être résolue et je n'en veux pour preuve que les affirmations contradictoires qu'on trouve dans les travaux les plus récents. C'est ainsi que Caillaud (2), dans un travail très substantiel des *Annales d'oculistique*, écrit ceci, après avoir longuement analysé les diverses opinions émises : « Tout ce que nous pouvons conclure, c'est que, s'il y a relation entre l'amblyopie et le strabisme, l'amblyopie doit être considérée comme existant au moment de l'apparition de la déviation », tandis qu'Onfray (3), dans son *Manuel du strabisme*, accepte nettement, chez les strabiques, l'amblyopie par défaut d'usage, dont l'existence est prouvée, dit-il, 1° par l'étude des statistiques de l'acuité visuelle des strabiques ; 2° par les résultats du traitement orthoptique qui relève cette acuité.

Onfray ne nie pas d'ailleurs l'existence de l'amblyopie primitive congénitale, préexistante quelquefois au strabisme, mais il considère ces cas comme rares et l'amblyopie *ex anopsia* comme la règle.

Ces deux opinions-là ne sont nouvelles ni l'une, ni l'autre ;

(1) Communication faite à l'Académie de médecine, 14 mars 1911.

(2) CAILLAUD, Contribution à la pathogénie des amblyopies *ex anopsia*, *Annales d'Oculistique*, décembre 1910, p. 409.

(3) ONFRAY, *Manuel pratique du strabisme*, 1909, G. Steinheil, éditeur, Paris.

elles ont été défendues toutes les deux d'une façon très brillante : la première par Schweigger (1), Abadie, (2), Silex (3), et la seconde par Donders (4), Javal (5), Parinaud (6), etc., pour ne citer que quelques auteurs parmi les principaux.

Nous croyons que, dans ce débat encore ouvert malgré tous les travaux écrits sur la question, chacun doit apporter ses arguments, c'est-à-dire le résultat de ses observations, et nous venons dire ici que l'étude que nous avons faite du strabisme, sur les 600 observations que nous avons pu recueillir à l'hôpital des Enfants de Bordeaux, de 1894 à 1910, parle clairement en faveur de la théorie de l'amblyopie *ex anopsia*, et que nous sommes tout à fait convaincu, comme Onfray, que nous citons tout à l'heure, que l'amblyopie congénitale préexistant au strabisme est la grande exception, tandis que l'amblyopie *ex anopsia* est la règle.

§ 1. — CAUSE DE L'AMBLYOPIE STRABIQUE DANS LE DÉFAUT D'USAGE.

Nous ne croyons pas devoir refaire ici l'histoire des controverses qui ont eu lieu à ce sujet ; le lecteur que cette question intéresse trouvera cette étude et la bibliographie qu'elle comporte dans la thèse de notre élève Alphonse Moreau (7). Nous voulons défendre notre opinion non point avec des citations empruntées à autrui, mais uniquement avec des faits personnels.

Notre élève Moreau, dont la thèse mérite d'être lue, a, sur nos conseils, divisé les observations que nous lui avons communiquées en trois groupes :

Premier groupe. — Cas de strabisme alternant et intermittent ;

Deuxième groupe. — Cas de strabisme monolatéral ayant

(1) SCHWEIGGER, *Traité des maladies des yeux*, 1873, et *Arch. of Ophthalmology*, janvier 1895.

(2) ABADIE, *Traité des maladies des yeux*, 1889.

(3) SILEX, Gibt es eine Amblyopia aus Nichtgebrauch. *Deutsch. med.*, 1900.

(4) DONDERS, *Annales d'oculistique*, t. IV.

(5) JAVAL, *Manuel du strabisme*, 1896.

(6) PARINAUD, *le Strabisme et son traitement*, 1899.

(7) MOREAU (Alphonse), *De l'amblyopie du strabisme*. Thèse de Bordeaux (février 1910).

débuté pendant les trois premières années après la naissance ;

Troisième groupe. — Cas de strabisme ayant débuté après trois ans.

1° Dans le premier groupe d'observations, sur 29 cas, 26 fois les malades présentaient la même acuité des deux yeux, 3 fois seulement elle était un peu plus faible d'un côté, mais d'une façon tout à fait infime en comparaison de la durée du strabisme alternant.

C'est d'ailleurs la conclusion à laquelle est arrivé Berlin (1) ; dans une statistique sur 225 cas de strabisme alternant, il n'a trouvé d'amblyopie, et une amblyopie faible, que deux fois.

2° Le deuxième groupe comprend des sujets chez lesquels l'un des yeux s'est dévié avant d'avoir fait son éducation ; aussi l'acuité visuelle chez ces sujets est très basse du côté qui louche. On ne peut pas dire que le sujet ait perdu son acuité ; en réalité il ne l'a jamais acquise, parce qu'il a cessé d'utiliser son œil au moment même où la fonction visuelle commençait à se développer. Il semblerait que l'acuité visuelle de l'œil dévié devrait être d'autant plus faible que la déviation est survenue plus tôt. En principe et dans l'ensemble, c'est ce qui a lieu, mais il ne faut pas oublier qu'il peut exister de grandes différences individuelles en ce qui concerne le temps que l'appareil visuel met à acquérir son complet développement. Nous sommes tous inégaux à ce sujet, comme au point de vue de toutes nos facultés. Aussi ne peut-il y avoir concordance absolue au sujet de l'époque où le strabisme apparaît et le degré d'acuité. Nous ferons remarquer d'ailleurs qu'il était assez difficile d'obtenir, même de parents attentifs, des renseignements absolument précis ; très souvent le début de la déviation est inaperçu, et le spécialiste est consulté alors qu'elle existe depuis longtemps à l'insu des parents.

Ce qui domine dans ce groupe, c'est l'importance de l'amblyopie, généralement très accusée ; l'acuité, après la correction optique la plus parfaite possible, est comprise entre $1/200^{\circ}$ et $1/10^{\circ}$.

Cette grande diminution d'acuité s'explique très bien par ce

(1) BERLIN, Schwachsichtigkeit und Nichtgebrauch. Württemberg. mediz. Correspondenzblatt 1870.

fait que l'œil a été dévié avant d'avoir appris à fonctionner, avant d'avoir acquis ses qualités physiologiques.

3° Le troisième groupe de faits que nous avons observés comprend des sujets chez lesquels le strabisme s'est développé après l'âge de trois ans. Ce sont, pour la démonstration de l'amblyopie par défaut d'usage consécutive à la déviation, les cas les plus importants. Il est très intéressant de constater que, dans le strabisme alternant, il n'y a pas d'amblyopie ; il l'est également de remarquer que, dans le strabisme des jeunes enfants, l'amblyopie est très accusée, mais il est infiniment plus important de savoir si l'amblyopie a quelque rapport avec l'ancienneté du strabisme survenu après la formation des fonctions visuelles.

En pareil cas, la déviation est survenue après que l'œil a fait son éducation ; l'une des conséquences de cette déviation est la perte partielle, plus ou moins étendue, des fonctions visuelles.

Le dépouillement de nos observations est à ce point de vue d'un haut intérêt. Ce dépouillement a été fait avec grand soin par notre élève Moreau, et nous pouvons garantir l'exactitude des données suivantes :

Il est certain que, chez tous les sujets dont le strabisme est survenu après la troisième année, l'acuité visuelle de l'œil dévié est plus ou moins diminuée, exactement selon l'ancienneté du strabisme.

Quand la loucherie dure depuis un an, l'acuité se tient entre l'unité et $1/2$; quand elle existe depuis trois ans, elle oscille entre $1/2$ et $1/3$; quand elle est vieille de quatre ans, l'acuité oscille entre $1/3$ et $1/5$; quand le strabisme existe depuis cinq ou six ans, l'acuité de l'œil dévié varie entre $1/2$ et $1/7$; quand le strabisme existe depuis sept, dix ans, l'acuité varie de $1/7$ à $1/10$. Quand le strabisme existe depuis dix ans et plus, l'acuité varie de $1/10$ à $1/20$.

Le tableau ci-joint est d'une très grande valeur démonstrative, d'autant plus que les observations prises l'ont été dans des conditions qui excluent toute erreur due à une idée préconçue.

L'acuité visuelle de mes divers malades a été mesurée par mes divers internes et par moi-même, de 1894 à 1910, et consignée sur la feuille d'observations sans qu'aucun de nous ait songé au travail d'aujourd'hui, et il est vraiment remarquable que presque aucune de ces observations ne sorte de la règle et

qu'il y ait une marche parallèle, étroite, impérieusement régulière entre la chute de l'acuité et l'ancienneté de la déviation.

Les chiffres sont tellement éloquentes que, s'ils avaient été recueillis par le même chercheur, désireux de montrer que l'amblyopie est la conséquence du strabisme, ils laisseraient après eux dans l'esprit du lecteur comme un soupçon non pas de partialité, mais de complaisance involontaire; ce soupçon, pour toute sorte de bonnes raisons, doit être écarté, car ces données ont été recueillies quinze ans durant par des assistants qui ne savaient pas à quoi ces chiffres étaient destinés, et les conclusions qui se dégagent de la lecture de ce tableau sont donc, au propre, irréfutables.

| Age du strabisme | Numéro de l'observ. | Valeur de l'acuité visuelle | Age du strabisme | Numéro de l'observ. | Valeur de l'acuité visuelle |
|------------------|---------------------|-----------------------------|------------------|---------------------|--|
| de 0 à 1 an | 61 | 2/3 | 6 ans | 60 | 1/7 |
| — | 78 | 1 | — | 65 | 0,3 |
| — | 84 | 1 | — | 69 | 1/50 myopie congénit., déviée et anisométropie. |
| — | 90 | 1 | — | — | — |
| — | 97 | 1 | — | 70 | 1/4 |
| — | 98 | 1 | — | 86 | 1/7 |
| — | 100 | 1/2 p. les 2 yeux | — | 89 | 1/5 |
| 2 ans | 57 | 1/3 | 7 ans | 62 | 1/10 |
| — | 80 | 1/2 | — | 72 | 1/10 |
| — | 83 | 1/3 | — | 96 | 1/10 |
| — | 94 | 0,8 | 8 ans | 59 | 1/10 |
| — | 101 | 1/3 | — | 79 | 1/7 |
| 3 ans | 58 | 1/3 | — | 102 | 1/7 |
| — | 82 | 1/3 | 9 ans | " | " |
| — | 87 | 1/2 | 10 ans | 99 | 1/15 |
| — | 88 | 0,4 | — | 104 | 1/10 |
| 4 ans | 63 | 1/3 | — | 105 | 1/10 |
| — | 76 | 1/3 | 11 ans | 64 | 1/10 |
| — | 85 | 1/3 | 12 ans | 67 | 1/5 inter. chirurg. 5 ans après le début du strabisme. |
| — | 95 | 1/5 | — | " | " |
| 5 ans | 71 | 1/4 | 13 ans | 73 | 1/10 |
| — | 75 | 1/4 | 14 ans | 77 | 1/15 |
| — | 81 | 1/5 | — | 103 | 1/60 |
| — | 91 | 1/4 | — | " | " |
| — | 93 | 0,4 | 20 ans | 66 | 1/25 |

Deux cas seulement paraissent en faible desharmonie dans ce tableau, mais la lecture de l'observation fait comprendre pourquoi il en est ainsi :

Le premier fait concerne un sujet qui, ayant louché à 3 ans,

douze ans après, à 15 ans, avait encore une acuité de $1/5$, alors qu'il aurait dû avoir beaucoup moins, mais il faut tenir compte de ce que, à l'âge de 8 ans, il a subi un traitement chirurgical, à la suite duquel l'œil fut quelque temps redressé et peut-être utilisé (?)

L'autre fait concerne un sujet de 19 ans, dont l'œil gauche, avec 3 dioptries de myopie, avait une bonne acuité; l'œil droit avec 12 dioptries avait $1/50$, bien que le strabisme fût assez récent.

Ici l'amblyopie de l'œil droit est due au vice de réfraction, à la myopie très élevée et à la présence de graves désordres dans le fond de l'œil (rétinite pigmentaire). Ce cas rentre dans la catégorie peu nombreuse, mais que nous ne songeons pas à nier, dans laquelle l'amblyopie préexiste au strabisme.

Que serait-ce d'ailleurs que deux cas disparates sur un pareil total d'observations ?

Nous concluons donc de l'analyse de nos observations que, dans l'immense majorité des cas, l'amblyopie est la conséquence du strabisme et qu'elle est d'autant plus marquée que la déviation est plus ancienne.

Nous ne voyons pas comment les objections faites par Abadie, Silex, Schweigger, à la théorie de l'amblyopie *ex anopsia* pourraient être défendues contre notre statistique et nos observations; nous pensons, au contraire, qu'il va nous être très facile de les réfuter après d'ailleurs un grand nombre d'auteurs, tels que Javal, Parinaud, Lewilhon, Rogmann, etc., etc., et notre propre élève le docteur Moreau.

Ces objections peuvent être groupées sous les chefs suivants :

1°. — *Il n'y a pas d'exemple certain de faiblesse visuelle survenue après l'établissement du strabisme.*

Ces faits ne sont pas très communs, en effet, parce qu'on n'a pas l'occasion d'observer le strabisme au début de la déviation, mais beaucoup d'auteurs en ont cité, et voici un fait personnel entre plusieurs que nous pourrions rapporter.

Ce cas concerne une enfant de 9 ans dont l'affection remonte à l'âge de 15 mois. Elle présenta tout d'abord du strabisme alternant avec prédominance du côté droit. Quelque temps avant notre examen, la loucherie s'est cantonnée à droite,

Lorsque nous examinons l'enfant, la déviation de ce côté est très accusée. La réfraction et l'acuité sont les suivantes :

$$\begin{array}{ll} \text{OD II} = 3 \text{ D.} & \text{V} = 1 \text{ avec } + 2 \\ \text{OG} & \text{V} = 1 \end{array}$$

Après correction optique $V = 1$ des deux côtés ; on pratique une double ténotomie modérée, un peu plus marquée du côté droit, et nous recommandons aux parents de veiller au port de lunettes appropriées.

Longtemps après, l'enfant revient nous voir, ayant négligé tout traitement. La déviation est dans l'ensemble corrigée, mais il subsiste encore un léger sursum vergens et il n'y a pas de vision binoculaire. Son acuité à droite a beaucoup diminué ; elle n'égale plus que $1/7$ non améliorable par les verres. A gauche, elle est toujours égale à l'unité.

2°. — *Dans certains strabismes anciens, l'œil dévié n'est pas amblyope.*

Ces faits qui sont très rares s'expliquent quelquefois par la formation sur l'œil dévié d'une fausse macula ; les rayons lumineux venant frapper une région excentrique de la rétine y développent par l'usage une sensibilité particulière et le sujet voit par cette partie de la rétine, placée plus ou moins loin du pôle postérieur, comme il verrait par une macula ordinaire. Ces faits sont très exceptionnels, à cause de la grande puissance de neutralisation qu'ont les strabiques qui, lorsque l'œil est dévié, font abstraction de l'image fausse avec une extrême et déplorable facilité ; la conservation de l'acuité visuelle tient d'ailleurs très rarement à la formation d'une fausse macula ; elle tient surtout à ce fait que le sujet a louché tard, et que, pendant longtemps, il a présenté du strabisme alternant ignoré de l'oculiste.

Nous en avons encore récemment observé un bel exemple. Une jeune fille de 18 ans vient nous voir avec un strabisme interne hypermétropique monolatéral à droite, et une acuité voisine de l'unité du même côté, et 1 à l'œil gauche malgré l'ancienneté du strabisme qui datait de l'âge de 10 ans. Mais, en étudiant attentivement la malade au diploscope, nous nous apercevons qu'au lieu de présenter un strabisme franchement monolatéral à droite, elle louchait aussi quelquefois de l'œil gauche, et redressait son œil droit avec lequel elle voyait dans le diplo-

scopo les lettres correspondantes, pendant qu'elle neutralisait l'image de l'œil gauche. Cette malade louchait depuis longtemps sans doute, mais elle avait eu jusque dans les derniers temps du strabisme alternant, et c'est ce qui explique pourquoi l'œil aujourd'hui dévié a encore une bonne acuité. Il a pu en être ainsi pour beaucoup de cas de strabismes anciens dans lesquels l'œil dévié n'était pas amblyope ; ils étaient anciens, mais ils n'étaient pas anciennement monolatéraux : quelques mois avant l'examen, ils étaient encore alternants.

3°. — *Il n'y a pas d'amblyopie dans le strabisme paralytique.*

Ceci tient à ce que le strabisme paralytique se développe chez des adultes dont l'appareil visuel est depuis longtemps développé et habitué à ses fonctions ; l'amblyopie, dans ce cas, doit mettre beaucoup de temps à se développer, mais elle survient cependant et même assez vite, lorsque l'image fausse va se faire sur une partie excentrique de la rétine, c'est-à-dire lorsque la déviation est très marquée ; l'amblyopie se produit très lentement ou même ne survient pas du tout, lorsque l'image fausse est très gênante et que la déviation est modérée, mais nous devons remarquer immédiatement que, puisque l'image fausse est si gênante, l'œil fonctionne et n'a alors aucune raison de devenir amblyope.

4°. — *Les opérés de cataractes congénitales, ceux qui sont porteurs de cataractes très anciennes n'ont pas d'amblyopie post-opératoire.*

Nous répondrons que cette objection n'est pas acceptable. Les sujets opérés de cataracte congénitale complète ont des acuités parfaitement médiocres qui s'améliorent plus tard avec l'exercice quand il n'y a pas de lésions du fond de l'œil. Quant aux adultes qui viennent faire enlever des cataractes vieilles de 20 ans, ils nous apportent un œil dont l'éducation visuelle est à refaire après l'opération de ce genre de cataracte, et pour notre compte, nous avons toujours remarqué que l'acuité visuelle était chez eux beaucoup moins élevée que chez les malades qui viennent faire enlever leur cataracte aussitôt qu'elle est mûre.

Toutes ces diverses objections sont donc pour nous sans valeur ; elles sont faites pour défendre une théorie qui est en complet désaccord avec l'ensemble des faits cliniques. Nous

allons maintenant donner une dernière et puissante preuve de l'existence de l'amblyopie *ex anopsia* en démontrant que cette amblyopie s'améliore par l'exercice.

§ 2. — AMÉLIORATION DE L'AMBLYOPIE DU STRABISME PAR L'EXERCICE.

Pour démontrer cette dernière proposition, nous avons une telle abondance d'arguments que nous sommes vraiment dans l'embarras du choix; en invoquant les travaux effectués et les observations publiées par Javal, Parinaud, Meyer, Vossius, etc., nous apporterions une démonstration complète. Qu'on nous permette de faire cette démonstration avec des documents personnels, tels que ceux publiés dans les travaux de nos élèves Cosse, Ginestous et Moreau.

Cosse (1) s'exprime ainsi dans sa thèse, page 91: « Chez 15 seulement de nos malades, qui ont été soumis à ce traitement (l'usage de la louchette non perforée sur le bon œil), nous avons pu retrouver les mensurations précises de l'acuité de l'œil dévié, avant tout traitement, et après le port du bandeau consécutivement à l'opération. Ces résultats sont reproduits ci-dessous :

| Observation | 3 : | Acuité avant : | 4/3 | Acuité après : | 1/2 |
|-------------|-----|----------------|---------------------|----------------|-------------------|
| — | 4 | — | 2/10 ^e | — | 1/2 |
| — | 16 | — | 1/10 ^e | — | 1/5 ^e |
| — | 26 | — | 1/50 ^e | — | 1/7 ^e |
| — | 28 | — | 1/10 ^e | — | 3/10 ^e |
| — | 33 | — | 1/25 ^e | — | 5/10 ^e |
| — | 37 | — | 2/10 ^e | — | 2/3 |
| — | 38 | — | 1/10 ^e | — | 1/2 |
| — | 58 | — | 15/100 ^e | — | 1/2 |
| — | 66 | — | 2/10 ^e | — | 1/3 |
| — | 74 | — | 3/10 ^e | — | 2/3 |
| — | 79 | — | 1/5 ^e | — | 1/2 |
| — | 86 | — | 2/10 ^e | — | 1 |
| — | 75 | — | 4/10 ^e | — | 1/2 |
| — | 77 | — | 2/10 ^e | — | 2/3 |

« Dans ces observations, l'acuité était donc en moyenne de 0,18 avant notre intervention; elle était de 0,53 après le traite-

(1) COSSE, *Traitement du strabisme*. Thèse, Bordeaux, 1899.

ment approprié, ce qui fait que, dans ces cas, nous avons obtenu une amélioration moyenne de 0,35 dans l'acuité visuelle de l'œil amblyope. »

Dans la thèse de Ginestous (1), nous pouvons citer les observations suivantes recueillies dans notre service et sous notre direction :

| Observation | 5: | Acuité avant : | 3 10° | Acuité après : | 1/3 |
|-------------|----|----------------|-------|----------------|-------|
| — | 7 | — | 1/7° | — | 1/4 |
| — | 9 | — | 1/12° | — | 1/3 |
| — | 40 | — | 1/7° | — | 1/3 |
| — | 44 | — | 1/10° | — | 1/5 |
| — | 49 | — | 1/5° | — | 1/2 |
| — | 20 | — | 1/10° | — | 1/4 |
| — | 21 | — | 1/10° | — | 1/4 |
| — | 23 | — | 2/10° | — | 1/3 |
| — | 25 | — | 1/10° | — | 1/4 |
| — | 26 | — | 1/10° | — | 1/5 |
| — | 28 | — | 1/10° | — | 1/5 |
| — | 29 | — | 1/10° | — | 1/2 |
| — | 32 | — | 1/25° | — | 1/10° |

Enfin, dans la thèse faite encore avec nos observations, Moreau (2) publie le tableau suivant, qui est encore un document original digne d'être jeté dans le débat :

| Numéros des observations | Acuité visuelle au moment de l'examen | Acuité visuelle après port de louchette | Numéros des observations | Acuité visuelle au moment de l'examen | Acuité visuelle après port de louchette |
|--------------------------|---------------------------------------|---|--------------------------|---------------------------------------|---|
| 27 | 1/10 | 1/4 | 62 | 1/10 | 1/4 |
| 28 | 2/10 | 1/2 | 63 | 1/3 | 1 |
| 29 | 1/10 | 1/5 | 64 | 1/10 | 1/2 |
| 33 | 2/10 | 2/3 | 65 | 0,3 | 2/3 |
| 34 | 2/10 | 1 | 67 | 1/5 | 1/2 |
| 35 | 1/10 | 1/2 | 70 | 1/4 | 2/3 |
| 40 | 1/100 | 1/10 | 77 | 1/15 | 1/2 |
| 41 | 1/10 | 1/3 | 79 | 1/5 | 1/2 |
| 42 | 1/25 | 1/15 | 82 | 1/3 | 1/2 |
| 48 | 1/10 | 1/7 | 83 | 1/3 | 1/2 |
| 52 | 1/100 | 1/50 | 92 | 1/10 | 1/7 |
| 59 | 1/10 | 1/3 | 95 | 1/5 | 1/2 |
| 60 | 1/7 | 3/10 | | | |

(1) GINESTOUS, *Rétablissement de la vision binoculaire dans le traitement du strabisme*. Thèse, Bordeaux, 1901.

(2) ALPHONSE MOREAU, *De l'amblyopie du strabisme*. Thèse, Bordeaux, 1910.

Il est utile de faire remarquer que dans quelques cas seulement la louchette a été portée avec persévérance ; dans la plupart des cas, on ne note qu'un exercice de quelques semaines, quelques mois au plus.

Il est donc bien vrai que, dans la grande majorité des cas, l'amblyopie strabique est consécutive à la déviation de l'œil et que cette amblyopie s'améliore et même guérit par l'exercice.

Il ne s'agit pas là seulement d'une vue théorique sans importance dans le traitement du strabisme ; il s'agit d'un point de vue éminemment pratique, car si l'amblyopie strabique est consécutive à la déviation, nous avons un moyen de la prévenir en remédiant à la déviation le plus tôt possible, et, si par l'exercice, cette amblyopie disparaît, nous avons la possibilité de rendre au sujet la vision binoculaire en exerçant d'abord l'œil malade seul, et ensuite, en l'apprenant par le stéréoscope ou le diploscope à fusionner avec son congénère.

Si l'amblyopie préexistait au strabisme et si elle ne s'améliorait pas, il y aurait là à la cure du strabisme un obstacle formidable, et le découragement inacceptable des parents, ainsi que le scepticisme trop évident de beaucoup de médecins n'auraient que trop raison d'être. Il n'en est rien heureusement ; l'amblyopie peut disparaître dans une large mesure avec la déviation dont elle est la conséquence, et la cure complète du strabisme, c'est-à-dire le retour de la vision binoculaire, deviendra la règle, lorsque les malades et les médecins seront bien convaincus des vérités que nous venons ici de démontrer par nos propres observations. Nous avons fait cette démonstration après d'autres, mais non pas inutilement puisque d'excellents spécialistes nous paraissent encore professer à ce sujet des idées erronées et dangereuses au point de vue de la vulgarisation même de la cure du strabisme, qui n'est pas encore appréciée à sa juste valeur et n'a pas, dans nos cliniques, la place qu'elle mérite.

TRAITEMENT DE L'OBSTRUCTION DES VOIES LACRYMALES ET DE SES SUITES PAR LE DRAINAGE A L'AIDE D'ÉCHEVEAUX DE FILS

Par le docteur **F. OSTWALT.**

La méthode de Bowman, aujourd'hui classique, a marqué un immense progrès dans le traitement du larmolement, de la dacryocystite et de la fistule lacrymale. N'empêche que cette méthode est encore loin de l'idéal thérapeutique, caractérisé par les trois qualités : *cito, tuto et jucunde*. La plupart du temps elle n'agit pas *cito*. Même dans les cas où le résultat final est bon, il faut généralement des mois et des mois, sinon des années, de soins pour arriver à la guérison.

Quant au *tuto*, n'en parlons pas ! Le cathétérisme des voies lacrymales comptant, de l'avis des opérateurs les plus habiles (1), parmi les opérations les plus délicates et les plus difficiles de toute la chirurgie oculaire, il n'expose que trop à la production de faux trajets. Quel est l'oculiste même le plus prudent et le plus adroit auquel cet accident fâcheux ne soit jamais arrivé ?

Enfin, personne ne voudra qualifier d'*agréable* la méthode de Bowman. Pour des malades tant soit peu sensibles l'introduction des stylets est une opération extrêmement pénible et redoutée.

Tout cela n'aurait qu'une importance secondaire, si du moins on pouvait garantir aux malades une guérison à peu près sûre comme compensation de leur long martyre.

Il est certain que beaucoup de malades sont guéris par un certain nombre de cathétérismes, bien d'autres, au contraire, n'en retirent qu'un bénéfice tout à fait passager. Dans bien des cas, enfin, cette méthode reste absolument inefficace, lors même qu'on y joint le curettage du sac pour le débarrasser de ses granulations. On en est alors réduit, si l'on veut délivrer le malade de sa dacryocystite ou de sa fistule, à procéder à la destruction ou à l'ablation

(1) VON ARLT, in GRAEFE-SÄEMISCH, *Augenheilkunde*, 1^{re} éd., t. III, 1874, p. 484.

W. CZERMAK, *Die Augenerzlichen Operationen*, Wien, 1893, p. 343.

du sac lacrymal, ou même, si l'on ne veut pas barrer aux larmes à tout jamais leurs voies d'écoulement, à pratiquer des opérations bien plus sérieuses et bien plus difficiles encore, comme la dacryocystorhinostomie de Toti (1).

D'où vient-il que tant de cas résistent à la méthode de Bowman?

Si, après le retrait du stylet ayant séjourné quinze à trente minutes dans le canal naso-lacrymal, ce conduit restait toujours perméable pour les larmes et les sécrétions jusqu'au prochain cathétérisme, on serait à peu près sûr de guérir rapidement ses malades. Mais dans un très grand nombre de cas, pour ne pas dire dans l'immense majorité, nous constatons que, quelques minutes à peine après la sortie de la sonde, il nous est impossible de faire passer dans le nez la moindre goutte du liquide que nous injectons dans le sac lacrymal. C'est que, dans tous ces cas, les parois du canal naso-lacrymal sont évidemment très fortement vascularisées, contiennent une espèce de tissu caverneux. Souvent un stylet de Bowman, voire un gros stylet, passe alors assez facilement; mais, aussitôt le stylet retiré, le sang afflue de nouveau et la lumière du conduit nasal se trouve derechef obstruée. Pour obtenir dans ces cas un résultat durable, il faudrait laisser *une sonde à demeure* dans les voies lacrymales.

De même dans les cas où il y a un rétrécissement cicatriciel local dans le conduit nasal, rétrécissement qu'on arrive à vaincre avec le stylet, il faudrait le laisser *à demeure* pour obtenir une dilatation durable de la partie sténosée.

L'idée des clous en plomb et des stylets à demeure était donc très rationnelle en elle-même. Malheureusement ces corps étrangers métalliques ne sont pas supportés par l'œil, et l'irritation qu'ils causent aggrave, la plupart du temps, l'état des malades. Il y a donc très peu d'oculistes qui y aient encore recours.

Il ne reste donc que *l'application de drains souples*, qui représente le traitement idéal, vraiment chirurgical de toutes les affections dues à une obstruction des voies lacrymales tant soit peu rebelles.

L'idée de ce drainage a dû, depuis fort longtemps, hanter

(1) A. TOTI, Technique systématique de la dacryocystorhinostomie. *Annales d'Ocul.*, t. CXLIII, 6 juin 1910, pp. 417-436.

l'esprit des oculistes, mais sa mise en exécution s'est évidemment heurtée aux difficultés techniques dues à la situation profonde et au trajet tortueux des canaux naso-lacrymaux.

Cependant, dès le milieu du dix-huitième siècle, de hardis chirurgiens français ont réussi à résoudre ce problème, d'autant plus difficile à cette époque-là qu'on n'avait à sa disposition ni les anesthésiques généraux et locaux, ni l'adrénaline, ni le miroir frontal pour l'inspection du nez.

Il y a trois manières d'introduire un drain souple dans les voies lacrymales, qui, toutes, ont déjà été utilisées par les chirurgiens français du milieu et de la fin du dix-huitième siècle et que nous allons passer ici en revue avec leurs principales variantes.

I. INTRODUCTION D'UN INSTRUMENT PASSE-FIL DE HAUT EN BAS. —

Variante a) : On introduit un stylet métallique très fin dans le *canalicule lacrymal supérieur* intact et de là dans le sac et, à travers le conduit nasal, dans le méat nasal inférieur, où il est saisi par un instrument spécial qui le fait sortir de la narine. On le tire tout entier par le nez. Il entraîne un fil de soie enfilé dans le chas qui se trouve dans son bout supérieur. Ce fil sert alors à tirer de bas en haut une *mèche à demeure*.

C'est là le procédé de Méjan et de Cabanis. L'académicien Louis a fait sur ces deux procédés un rapport à l'Académie Royale de Chirurgie (1).

Variante b) : Au lieu d'un stylet, on introduit d'en haut une sonde creuse jusque dans le nez. A travers cette sonde on fait passer un ressort très fin boutonné en bas et troué en haut. Ce ressort doit sortir par la narine (?) et entraîner un fil enfilé dans le trou. C'est le procédé de Girault (2).

Variante c) : Le ressort est remplacé par un fil double qu'on pousse à travers la sonde creuse dans le méat inférieur. En se mouchant très fort, le malade réussit parfois à faire sortir l'anse de fil par la narine; sinon, on va la chercher dans le nez à l'aide d'un crochet mousse. C'est le procédé de P.-I. Desault (3).

(1) Voir *Mém. de l'Acad. Roy. de Chir.*, t. II, pp. 133-149.

(2) Voir in HIMLY et SCHMIDT, *Ophthalmologische Bibliothek*, t. II, p. 208, 1806. Cité d'après VON ABLT (nous n'avons pu nous procurer l'original).

(3) Voir in *Œuvres chirurg.* de P.-I. DESAULT par XAVIER BICHAT, Paris, 1801, t. II, p. 119.

II. INTRODUCTION D'UN INSTRUMENT PASSE-FIL DE BAS EN HAUT.

— On passe une *sonde à courbure appropriée* dans le méat nasal inférieur, l'engage dans l'orifice nasal du conduit nasal, l'y fait remonter dans le sac lacrymal et la fait sortir par la fistule lacrymale. Elle entraîne un ou plusieurs fils. C'est le procédé de De La Forest (1). Sa première communication date de 1739. C'est donc le procédé le premier en date, mais aussi le moins pratique.

III. INTRODUCTION DIRECTE D'UNE MÈCHE RENDUE RAIDE PAR IMPRÉGNATION DE CERTAINES SUBSTANCES ET SERAMOLISSANT « IN SITU ».

— C'est encore P.-I. Desault (2) qui, le premier, a eu recours à cette méthode dans la deuxième moitié du dix-huitième siècle. Desault imprégnait la mèche de cire. Le lendemain la cire était fondue et le malade pouvait moucher le bout, ou on allait le chercher avec des instruments.

La méthode III ne saurait guère trouver son application que dans les cas où le conduit naso-lacrymal ne présente pas d'obstacle à l'introduction d'une sonde assez grosse. On ne peut donc y penser dans les cas qui ont le plus besoin d'un drain à demeure.

Restent donc seuls les procédés I et II.

La méthode de De La Forest (II), qui, d'ailleurs, n'est applicable qu'aux cas où il existe une fistule lacrymale, n'a pu donner des résultats favorables qu'entre les mains extrêmement adroites de son auteur. Elle expose à des lésions sérieuses du système si fragile des voies lacrymales et De La Forest ne nous paraît pas avoir trouvé d'imitateurs, pour le passage complet de drains, s'entend.

Tout se ramène donc à la méthode I. Ce ne sont guère que ses deux dernières variantes, savoir I *b* et I *c*, qui aient une valeur pratique, car sous leur forme primitive aussi bien le procédé de Méjan que celui de Cabanis ont dû donner lieu à des lésions osseuses, sans parler de ce qu'on a dû souvent échouer dans les tentatives d'attraper à l'aveuglette dans le méat nasal inférieur l'extrémité inférieure du stylet lacrymal.

(1) DE LA FOREST, Nouvelle méthode de traiter les maladies du sac lacrymal, communément fistule lacrymale. *Mém. de l'Acad. Roy. de Chir.*, t. II, 1819, pp. 122-133.

(2) *Œuvres chir.* de P.-I. DESAULT par X. BICHAT, Paris, 1801, t. II, p. 119.

Par contre, Girault (procédé I *b*) et Desault (procédé I *c*) ont trouvé des imitateurs de temps à autre et encore dans ces dernières années. Ainsi le procédé de Koster (1) ne diffère de celui de Desault (I *c*) que par le fait que 1° Koster n'introduit pas son instrument par le sac ouvert, mais, tout comme déjà Méjan et comme Cabanis, par le canalicule lacrymal, que 2° Koster a remplacé le fil à coudre par du fil de cuivre très fin (un brin, plié en deux, du fil souple employé par les électriciens) et que 3° Koster a donné à sa sonde creuse une forme telle qu'on a plus de chances à voir sortir ce fil souple par la narine, en le poussant d'en haut. Cependant, en pratique, Koster ne l'a jamais vu sortir du nez tout seul. Il a eu besoin dans tous les cas d'un crochet mousse, comme Desault, pour aller à l'aveuglette à la recherche du fil de cuivre.

Quoi qu'il en soit, Koster a eu le mérite d'avoir remis en valeur cette méthode thérapeutique, d'y avoir apporté certains perfectionnements techniques et d'avoir montré par un nombre d'observations assez respectable (18) quels magnifiques résultats on peut attendre du drainage à demeure des voies lacrymales.

Cependant la technique du Professeur de l'Université de Leyde laisse encore pas mal à désirer. Il dit lui-même qu'il réussit, à l'aide de sa méthode, à passer un fil de soie « d'une façon assez (*sic*) sûre ». Il a donc dû échouer dans ses tentatives dans certains cas. Cela n'a absolument rien d'étonnant, étant donné qu'il est forcé d'aller à l'aveuglette à la recherche du fil de cuivre dans le méat nasal inférieur.

Nous avons nous-même imaginé un procédé et fait fabriquer par l'habile fabricant d'instruments D. Simal des instruments qui nous ont donné entière satisfaction dans tous les cas que nous avons traités jusqu'ici par le drainage à demeure. C'est pourquoi nous croyons utile de publier ici en détail notre technique et nos observations.

INSTRUMENTAIRE SPÉCIAL. — Notre instrumentaire se compose de :

1° Une sonde *passé-drain* (voir fig. 1).

C'est une canule creuse, pas plus grosse que le 3 ou 4 des

(1) In v. GRAEFE'S, *Arch.*, t. LXVII, 1, p. 87.

stylets de Bowman, à travers laquelle passe un fil-mandrin en argent très mince et très flexible, terminé en bas par une boule d'argent poli du diamètre de la canule creuse.



FIG. 1.

Grâce à une vis de serrage, aménagée à l'extrémité supérieure de la canule, la boule d'argent peut être maintenue serrée contre le bout inférieur de la canule creuse. Celle-ci traverse alors les voies lacrymales comme un stylet de Bowman ordinaire.

2° Une pince coudée à cuillers (voir fig. 2).



FIG. 2.

Un coup d'œil jeté sur la figure 2 suffit pour comprendre ce que c'est. Disons seulement que les petites cuillers de cette pince à coulisse sont conditionnées de telle sorte qu'en se fermant elles laissent subsister, au quart antéro-supérieur de leur circonférence, une petite fente à bords mousses, assez large pour laisser libre le fil-mandrin et assez étroite pour maintenir solidement la boule d'argent qui peut évoluer librement dans la cavité formée par les cuillers ramenées au contact l'une de l'autre.

3° Un guide à poulie (voir fig. 3).



FIG. 3.

C'est un stylet nasal, terminé en avant par une fourche à bords bien mousses, qui porte une poulie minuscule, assez large, mais d'un très petit diamètre.

Comme dans l'intervention qui nous occupe, il y a grand avan-

tage à avoir les deux mains libres et que, à notre connaissance du moins, il n'existait pas de *speculum nasi fixe* convenable, nous avons fait construire par M. Simal :

1^{er} Un *speculum nasi fixe* (voir fig. 4), qui nous paraît présen-

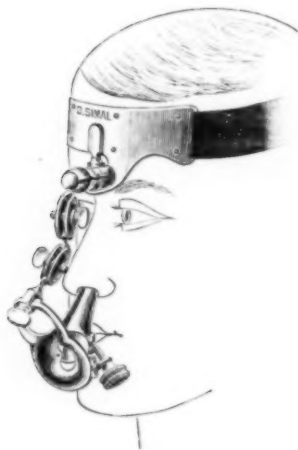


FIG. 4.

ter de sérieux avantages, non seulement pour notre opération, mais aussi pour toutes les opérations rhinologiques de quelque importance.

La figure ci-jointe rend inutile toute description détaillée de ce speculum, qui, grâce à ses 5 rotules, peut être introduit dans le nez et y être dirigé sans détour dans n'importe quelle direction. Les articulations du manche articulé sont maintenues assez serrées, grâce aux trois vis qui les commandent, pour que le speculum conserve tout seul la position qu'on lui imprime.

Le speculum, à proprement parler, représente une modification *ad hoc* du speculum de Vacher. Pour le stériliser, on peut l'enlever très facilement de son manche articulé. Ainsi séparé du manche, il peut d'ailleurs être utilisé comme tout autre speculum. Au même manche articulé peut aussi s'adapter n'importe quel speculum auquel on aura fait souder la petite plaque de jonction supérieure.

MANUEL OPÉRATOIRE. — On cocaïnise largement le sac conjonctival et, après un tout petit débridement du point lacrymal supérieur, on fait une injection d'une solution de cocaïne et d'adrénaline dans le sac lacrymal. On place une mèche de coton imbibée de cocaïne à 5 p. 100 additionnée de quelques gouttes d'adrénaline dans le méat nasal inférieur et une autre dans le méat moyen entre le cornet inférieur et la cloison. Elles doivent y rester au moins une dizaine de minutes. Puis on procède au :

Premier temps. — On passe la « sonde passe-drain » à boule d'argent fixée contre son bout inférieur, à travers le canalicule supérieur, le sac et le conduit nasal.

Deuxième temps. — On met en place mon speculum nasi fixe qu'on dirige bien vers le milieu de la paroi latérale du méat inférieur, c'est-à-dire vers l'endroit où se trouve l'orifice nasal du conduit naso-lacrymal. On enlève ensuite les mèches de cocaïne-adrénaline et, en se servant d'un miroir frontal bien puissant, de préférence du miroir de Clar, on cherche à découvrir la boule d'argent de la « sonde passe-drain ». En frottant la région présumée de l'orifice nasal à l'aide d'un tampon de ouate imbibée d'une solution d'adrénaline et monté sur un porte-coton nasal, en faisant légèrement monter ou descendre la sonde passe-drain, en lui imprimant, par l'intermédiaire de sa plaque, de petits mouvements de rotation, en faisant sortir légèrement le fil-mandrin après desserrage de sa vis, j'ai toujours réussi à *y voir nettement la boule d'argent bien brillante sous l'éclairage puissant du miroir de Clar.*

Troisième temps. — On introduit la « pince coudée à cuillers » fermée dans le méat nasal inférieur au contact de la boule d'argent. On l'ouvre ensuite et cherche à saisir la boule entre les deux cuillers. Puis, quand on est sûr qu'elle y est, on referme la pince et, grâce à de très légères tractions, on se rend compte de ce qu'on a bien saisi la boule.

Quatrième temps. — A l'aide de la pince coudée on tire la boule en sens horizontal jusqu'à ce qu'elle sorte de la narine. Pour éviter que le fil-mandrin lèse la muqueuse, on fait bien de se servir du « guide à poulie ». A cet effet on n'exerce aucune traction sérieuse sur la pince coudée avant d'avoir introduit le guide, tenu de la main gauche, par-dessus la pince coudée jus-

qu'au contact du fil-mandrin. A travers la fourche du guide on peut suivre ensuite tous les mouvements de la pince et du fil-mandrin qui est entraîné par elle. Une fois la pince et, avec elle, la boule de la sonde passe-drain sorties de la narine, on ouvre la pince et l'enlève.

Cinquième temps. — A l'aide d'un nœud coulant on attache l'anse de fil du drain au fil-mandrin au-dessus de la boule; on retire la boule d'argent vers la canule creuse, serre la vis qui immobilise le fil-mandrin et retire la « sonde passe-drain » qui entraîne l'anse du drain et, par son intermédiaire, le drain lui-même.

Il nous reste un mot à dire sur le *drain* que nous employons. Notre drain a la forme suivante (voir fig. 5) :



Fig. 5.

Le drain à proprement parler est représenté par la partie *ab* longue d'environ de 2 centimètres et demi et formée par un certain nombre de tours du fil à coudre qu'on a noué en *b*.

Les bouts *ac* et *bd* sont de simples anses de fil, passées à travers le drain et nouées à l'aide de nœuds aussi peu volumineux que possible.

Le bout *ac* sert à être attaché au fil-mandrin, tandis que le bout *bd* sert à tirer le drain hors du nez lors de son nettoyage.

En quelle espèce de fil faut-il faire les drains ?

Pour résoudre ce problème, nous nous sommes adressé à l'expérimentation.

Nous avons cherché à déterminer aussi exactement que possible, 1^o le pouvoir de capillarité (ascendante), 2^o le pouvoir de drainage (descendant) de mèches ou écheveaux *a*) de fil de soie, *b*) de fil de lin ciré, *c*) de fil d'Alsace.

1. *Épreuve de la capillarité des trois espèces d'écheveaux.* — Nous avons préparé trois petits tubes en verre de 4 centimètres et demi de longueur et d'un diamètre interne de 2 millimètres, laissant donc juste passer le plus gros stylet de Bowman.

Nous nous sommes procuré du fil d'Alsace n° 110, ainsi que

du fil de lin ciré et du fil de soie d'exactlyement la même grosseur.

Nous avons fabriqué des écheveaux de ces trois sortes de fil, de 24 brins chacun et d'une longueur de 8 centimètres et demi. Un de ces écheveaux fut passé dans chacun des trois petits tubes en verre, de sorte qu'il le dépassait de chaque côté d'environ 2 centimètres.

Les trois écheveaux ainsi préparés furent ensuite suspendus à une petite baguette en verre horizontale et, par son intermédiaire, immergés simultanément jusqu'à l'extrémité inférieure des petits tubes de verre, dans une cuvette plate (photographique), remplie d'eau légèrement teintée au violet de méthyle.

Voici ce que nous avons pu constater :

L'écheveau en *fil d'Alsace* s'imbibe immédiatement de violet et le liquide monte par capillarité de bas en haut, à travers le tube de verre jusqu'au bout supérieur de l'écheveau.

L'écheveau en *fil de soie* s'imbibe de violet presque aussi vite que celui en fil d'Alsace, mais non pas comme ce dernier sur toute sa longueur, mais seulement jusqu'à une hauteur d'environ 1 centimètre et demi au-dessus du niveau de l'eau teintée ou, ce qui revient au même, au-dessus de l'extrémité inférieure du tube de verre. A partir de ce point le liquide monte incolore dans l'intérieur du tube jusqu'à son bout supérieur sans dépasser ce bout-là. Le bout supérieur libre de l'écheveau en fil de soie reste sec.

Du fait que le liquide est incolore dans les deux tiers supérieurs du tube de verre, il ressort que le fil de soie a retenu le colorant par *filtration*.

L'écheveau en *fil ciré* ne s'imbibe pas du tout et le liquide coloré ne monte par capillarité dans le petit tube que jusqu'à son milieu environ.

Même au bout de quinze minutes, les choses restent dans le même état.

II. *Épreuve du pouvoir drainant des trois espèces d'écheveaux.* — Nous posons la cuvette plate sur un support et la remplissons jusqu'au bord d'eau teintée au violet de méthyle.

Trois petits tubes en verre, traversés d'écheveaux à 24 brins, en tout pareils à ceux de l'expérience I et maintenus verticaux, sont alors portés, en dehors de la cuvette, au contact de l'un des 4 côtés de celle-ci, de sorte que l'extrémité supérieure des trois

tubes se trouve exactement au même niveau que le bord de la cuvette. Les bouts supérieurs libres des trois écheveaux furent ensuite plongés simultanément dans le liquide violet de la cuvette. Au-dessous de chacun des trois écheveaux il y avait une éprouvette vide.

Voici ce que nous pûmes alors observer :

L'écheveau en fil d'Alsace s'imbibe instantanément de liquide violet.

Au bout de 30 secondes *une première goutte de liquide violet* tombe dans l'éprouvette. Toutes les 6 à 7 secondes il y tombe ensuite une nouvelle goutte.

Au bout d'une minute l'écheveau en fil d'Alsace est tout violet.

L'écheveau en fil de soie s'imbibe péniblement. La première goutte se forme au bout de 8 minutes seulement et tombe dans l'éprouvette au bout de 2 autres minutes. Puis les gouttes se succèdent toutes les 2 minutes.

L'écheveau de soie reste tout blanc. Le liquide tombe incolore dans l'éprouvette.

Cet écheveau agit donc comme filtre ainsi que cela était à prévoir d'après l'expérience I.

Quant à *l'écheveau en fil de lin ciré*, abandonné à lui-même, il ne drainait pas du tout. Pour qu'il exerçât une action drainante, il fallait faire tomber du liquide sur le bout supérieur du tube et sur la partie de l'écheveau posée sur le bord de la cuvette.

Une fois amorcé de cette façon, ce drain agit au moins aussi bien que le drain en fil d'Alsace.

De tout cela il résulte qu'il ne faut pas se servir de drains en fil de soie, mais qu'il faut les préparer en fil d'Alsace ou en fil de lin ciré.

Nous nous servons donc exclusivement chez nos malades de drains en fil d'Alsace imprégnés d'iodoforme (par immersion dans l'éther iodoformé saturé) ou imbibés d'une solution désinfectante (glycothymoline de préférence).

Le premier drain introduit consiste en général en un écheveau de 6 ou 8 brins. Quelques jours plus tard, on le remplace par un drain de 10 ou 12 fils auquel on pourra substituer plus tard des drains de 16 à 20, voire de 24 brins. On arrive ainsi à dilater le conduit nasal petit à petit et d'une façon imperceptible et nullement gênante ou douloureuse pour le malade.

L'anse supérieure du drain (*ac*, de la fig. 5) est collée au front à l'aide d'un petit morceau de taffetas d'Angleterre.

Il faut avoir soin de ne pas tendre cette anse à sa sortie du canalicule lacrymal supérieur à cause de la douleur et du *décubitus* que cette tension finirait par provoquer. Il faut que cette anse décrive une courbe près de l'angle interne.

L'anse inférieure du drain (*bd*, de la fig. 5) est repoussée dans la narine où elle reste. En se mouchant, le malade la fait sortir. Il devra alors avoir soin de ne pas tirer sur elle. Car cette traction fait descendre le drain à proprement parler et tend l'anse supérieure. Si cela lui arrive par mégarde, le malade n'a qu'à tirer légèrement sur l'anse supérieure près de l'angle interne de l'œil pour relâcher de nouveau cette anse.

Chez les enfants et les personnes peu raisonnables, il vaut mieux nouer ensemble l'anse supérieure et l'anse inférieure et coller le tout sur le front (voir fig. 7).

Tous les jours il faut laver ou faire laver les anses à l'aide d'un liquide désinfectant (sublimé au 5.000^e par exemple); il faut tirer dehors l'écheveau et le nettoyer également soigneusement.

Chaque fois qu'on le peut, il faut injecter du liquide dans le sac lacrymal. Ce liquide sort alors de la narine, en suivant le drain et son anse.

Lorsque le malade ne vient se faire voir qu'une ou deux fois par semaine, il suffit, les jours où il nettoie son drain lui-même, d'instiller du liquide désinfectant dans le sac conjonctival. Ce liquide descend alors dans le conduit nasal tout seul, naturellement avec moins de force que lors d'une injection.

Il est bon de voir les malades au début tous les jours ou au moins tous les deux jours. Plus tard il suffit de les faire revenir 1 à 2 fois par semaine et même moins souvent.

Pour remplacer un drain par un autre, on décolle l'anse du front, nettoie bien l'anse supérieure et l'anse inférieure sortie de la narine. (Pour éviter toute blessure de la narine et de l'orifice nasal du conduit lacrymal, on peut tirer l'anse inférieure et le drain sous l'éclairage du miroir frontal, autour de la poulie du « guide à poulie » introduit dans la narine.) On coupe ensuite l'écheveau du drain et on laisse dans les voies lacrymales l'anse supérieure seule, qui reçoit ensuite l'anse supérieure d'un nouveau drain. Puis on tire le drain en haut.

Dans les cas où la suppuration des voies lacrymales tarde à disparaître malgré le rétablissement de leur perméabilité, nous avons obtenu cette disparition grâce à plusieurs injections d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, faites le long du drain et répétées 5 ou 6 fois, tous les 2 à 3 jours.

Combien de temps faut-il laisser le drain dans les voies lacrymales ? — Notre expérience personnelle à ce sujet confirme celle des auteurs qui ont, avant nous, mis en pratique le drainage à demeure des voies lacrymales.

Même dans les cas où le rétrécissement du conduit naso-lacrymal n'intéresse pas l'os, il faut laisser le drain en place au moins un mois.

Dans les cas où la paroi osseuse du conduit présente des altérations, il faut le laisser sensiblement plus longtemps : six semaines, deux mois au besoin. Si on l'enlève trop tôt, on assiste de nouveau à la rétraction du tissu dilaté et tout ou à peu près tout sera à recommencer.

Il vaut donc mieux faire patienter quelque peu les malades, qui ne sont que très peu gênés par la présence de l'anse de fil sur leur front et par la nécessité du nettoyage journalier du drain. Ils le sont certainement infiniment moins qu'auparavant par le larmolement et la formation continuelle du pus. Il faut savoir résister à leur demande prématurée d'enlever le drain. Se voyant rapidement débarrassés et du larmolement et du pus, ils réclament assez vite l'enlèvement « des fils, » dont la présence ne leur parait plus nécessaire.

Nous croyons utile de reproduire ici *in extenso* les observations de 8 malades que nous avons traités d'après la méthode ci-dessus exposée.

OBS. I. — *Dacryocystite purulente chronique. Ectasie du sac lacrymal. Échec du traitement par les sondes. Guérison par le drain à demeure.*

Mme M... (v. fig. 6) souffre de larmolement de l'œil droit depuis environ trois ans. Suppuration du sac depuis un an. La malade vint me consulter en avril 1910. D'avril à septembre, je l'ai soignée par le cathétérisme des voies lacrymales (2 à 3 fois par semaine) et par plusieurs curettages du sac.

Comme le traitement reste absolument sans effet, tant au point de vue du larmolement que de la suppuration, et qu'on n'arrive même

pas, après le retrait du stylet, à faire passer par le conduit nasal le liquide injecté dans le sac, je me décide à mettre à la malade *un drain à demeure*.

Cette opération est pratiquée le 5 novembre 1910.

8 novembre 1910. — En comprimant le sac lacrymal, on en fait



FIG. 6.

toujours sortir du muco-pus et cela bien que le liquide injecté dans le sac passe facilement dans le nez. On remplace la mèche à 4 fils par une mèche à 6 fils.

Malgré des lavages antiseptiques fréquents, on n'arrive pas à tarir la suppuration.

Du 12 au 15. — On laisse l'œil sans drain. *La malade ne pleure plus*; mais il reste toujours du muco-pus dans le sac dilaté. Le 15, j'introduis une nouvelle mèche iodoformée à 6 fils.

Du 19 au 28. — On badigeonne tous les deux jours avec la pierre infernale le drain tiré en bas hors de la narine et retiré en haut ensuite. Le 29, on enlève le drain.

Le 30. — L'injection passe bien dans le nez, mais il sort toujours du muco-pus du sac lacrymal. On introduit une nouvelle mèche, à 12 fils cette fois-ci.

Les 3, 4, 5 et 6 décembre. — On fait, chaque fois après cocaïnisation préalable, une injection dans le sac d'un demi-centimètre cube d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100.

Dès le lendemain de la première injection de cette solution, la sécrétion du sac diminuée sensiblement, pour disparaître définitivement après la quatrième. Depuis, la guérison se maintient.

Obs. II. — *Larmolement depuis 10 à 15 ans. Dacryocystite purulente. Ectasie du sac lacrymal droit. Inefficacité du traitement par les stylets. Guérison par le drainage à demeure.*

Mlle M..., pensionnaire de l'hospice des Incurables d'Ivry, vient me consulter le 30 octobre 1910 avec un gros phlegmon du sac lacrymal droit. Cet œil pleure depuis dix à quinze ans. Il y a de cela environ 4 ans, elle a eu un accident similaire de dacryocystite purulente très forte. On lui a mis à cette époque des stylets à l'Hôtel-Dieu.

Le 10 octobre, je lui débride légèrement le point lacrymal supérieur. J'arrive, non sans difficulté, à lui introduire le stylet 3.

Jusqu'au 15 novembre, on lui introduit les sondes régulièrement plusieurs fois par semaine. Malgré cela, la suppuration et le larmolement ne guérissent pas.

Le 15, nous procédons à l'introduction d'un drain à demeure. Grâce à ce drain le larmolement disparaît rapidement, mais tout comme dans l'observation I, la suppuration du lac lacrymal dilaté dure encore quelque temps. On la combat victorieusement au moyen de la pierre infernale.

Du 25 novembre au 4 décembre, on badigeonne tous les deux jours, avec le crayon de nitrate d'argent, la mèche déplacée en bas et retirée en haut ensuite. On obtient par là une diminution très nette, mais non pas la disparition complète de la suppuration du sac. Il faut plusieurs injections, d'un demi-centimètre cube chaque fois, d'une solution de nitrate d'argent au centième (les 5, 7 et 9 décembre) pour tarir définitivement cette suppuration du sac. Le 11 décembre, nous enlevons la mèche.

Depuis ce temps la malade reste guérie. Je la revois tous les 8 jours. Le liquide injecté passe toujours bien dans le nez. Il n'y a plus ni suppuration ni larmolement.

Obs. III. — *Larmolement de l'œil gauche depuis 10 ans. Dacryocystite purulente. Échec du traitement par les sondes, continué pendant plus de six semaines. Guérison par le drainage à demeure en 15 à 18 jours.*

Mme Br..., 75 ans, également pensionnaire de l'hospice d'Ivry, vient me consulter au commencement d'octobre 1910. Son œil gauche pleure depuis dix ans. Petit à petit il a commencé à suppurer.

Intimidée par un médecin, en raison de son diabète, elle n'a jamais osé se faire sonder jusqu'ici, bien que l'état de son œil la gênât considérablement. Je débride légèrement le point lacrymal supérieur. Les stylets 3 puis 4 ne peuvent être introduits qu'avec beaucoup de difficulté.

On la cathétérise ensuite régulièrement deux fois par semaine jusqu'au milieu de novembre. Jamais l'injection poussée dans le sac ne passe dans le sac avant le cathétérisme et très insuffisamment après ce dernier.

16 novembre 1910. — Introduction d'un drain à demeure qu'on laisse en place jusqu'au 5 décembre. Déjà fin novembre toute suppuration a disparu, surtout à la suite de quelques badigeonnages de la mèche au nitrate d'argent.

Obs. IV. — *Dacryocystite purulente de l'œil droit consécutive à une sténose congénitale du conduit nasal. Échec des sondes. Guérison par le drainage.*

Paul V..., 6 ans et demi, m'est amené par sa mère le 16 novembre 1910. L'œil droit du petit garçon pleure constamment depuis sa naissance. Il jette beaucoup de pus depuis 5 mois.

Pour essayer de guérir son larmolement, on lui a déjà mis des stylets aux Quinze-Vingts et ailleurs, il y a de cela environ trois ans. Mais « plus elle le faisait soigner, dit la mère, plus cela allait mal ». Elle a donc abandonné tout traitement de son enfant.

Depuis 5 mois, l'œil est à chaque instant plein de pus.

La suppuration n'a fait qu'augmenter ces temps derniers. C'est pourquoi, il y a 3 ou 4 semaines, la mère a de nouveau conduit le petit dans un service ophtalmologique où on a essayé de lui mettre une sonde. On n'y est pas arrivé, mais on a produit une fausse route avec hémorragie sous-cutanée, qui est encore nettement visible.

Je débriide légèrement le point lacrymal supérieur. Je réussis, non sans beaucoup de peine, à passer le stylet 3; mais il ne pénètre pas plus loin qu'environ le milieu du conduit nasal.

16 novembre 1910. — L'œil pleure toujours beaucoup. La suppuration est un peu moins abondante. J'anesthésie très énergiquement le canal naso-lacrymal. J'arrive alors à introduire la sonde n° 4 et, après avoir vaincu un obstacle, je réussis à la pousser à fond.

Je remplace maintenant le stylet 4 par ma sonde passe-drain que j'introduis jusqu'au plancher de la fosse nasale. En la retirant ensuite un peu en haut, j'arrive à en voir nettement la boule d'argent dans le méat inférieur. Je saisis alors cette boule à l'aide de la pince à cuillers et en un clin d'œil je la tire en dehors de la narine. On passe une mèche iodoformée à 4 fils.

20 novembre 1910. — L'œil est sans aucune irritation. L'enfant mouche beaucoup. Il n'y a presque plus de pus.

Jusqu'au 30 novembre toute sécrétion purulente disparaît. On a enduit la mèche deux fois de nitrate d'argent. Au dire de la mère, le médecin habituel de la famille est émerveillé du résultat obtenu.

4 décembre 1910. — Plus de sécrétion du tout. Le liquide injecté dans le sac passe en jet dans le nez.

9. — On enlève le drain qui est resté dans les voies lacrymales pendant trois semaines pour permettre la cicatrisation régulière de la muqueuse. Mais en réalité l'enfant est déjà guéri depuis plus de 8 jours. Jamais on n'aurait pu mener à bien une cure de cathétérisme chez cet enfant extrêmement indocile; on aurait sûrement produit

de fausses routes. Avec le drain souple, la cure n'offrait pas la moindre difficulté.

6 janvier 1911. — L'œil n'a plus suppuré du tout. Il a une tendance à pleurer un peu à l'air. Après cocaïnisation nous introduisons le stylet 3, puis 4. Ils passent bien, mais on sent que la partie du conduit antérieurement obstruée tend à se resserrer.

13. — Dans les derniers 8 jours l'œil n'a pleuré qu'un tout petit peu à l'air. On injecte de la cocaïne dans le sac. Elle passe dans le nez. Puis on introduit sans aucune difficulté le stylet 4.

Etant donné l'obstacle osseux qui existait au début dans le milieu du conduit nasal de ce petit garçon, on a eu le tort de retirer le drain trop tôt (c'est-à-dire au bout de 3 semaines). Dans des cas pareils, il faut le laisser sensiblement plus longtemps, à savoir 1 à 2 mois.

Obs. V. — *Dacryocystite purulente. Sténose congénitale du conduit nasal. Guérison rapide par le drainage à demeure.*

Marcel P..., 2 ans et demi (voir fig. 7), m'est amené fin juin 1910. Son œil droit pleure depuis sa naissance. Il en sort constamment du pus en grande quantité.

Après débridement léger de l'orifice du canalicule lacrymal supé-



Fig. 7.

rieur, j'introduis le stylet 3 dans le conduit nasal où il s'arrête à un obstacle infranchissable à une certaine distance de son orifice nasal.

Les parents de l'enfant habitant hors de Paris, l'enfant ne peut nous être amené qu'une fois par semaine. Nous lui mettons chaque fois la sonde. C'était chaque fois une corvée terrible, l'enfant criant et se débattant comme bien on pense.

A la suite du cathétérisme la suppuration et le larmolement diminuent bien un peu, mais ne s'arrêtent point.

16 novembre 1940. — Après les vacances, on nous ramène l'enfant absolument dans le même état qu'au début du traitement.

Nous introduisons le stylet 3, puis 4, et, en exerçant une douce pression continue, nous réussissons à vaincre la sténose et à pénétrer jusque dans le nez.

22. — L'œil a moins larmoyé, mais il sort encore beaucoup de pus du sac. Je fais chloroformer l'enfant par le docteur Coustols. Cocainisation du méat nasal inférieur. Introduction de la sonde passe-drain.

Après avoir bien énergiquement adrénalisé la région du pli ou de la valvule de Hasner cachant l'orifice inférieur du conduit nasal, nous arrivons à bien voir la boule d'argent de la sonde.

Étant donné le jeune âge du malade et l'étroitesse du méat inférieur, nous avons un peu plus de mal à saisir la boule que chez l'adulte, mais nous y arrivons tout de même sans trop de difficulté. Nous sortons de la narine la boule suivie du fil-mandrin. Nous y attachons une mèche iodoformée à 4 fils que nous ramenons en haut avec la sonde.

24. — Drain très bien en place. Il ne sort plus de pus du sac lacrymal. Au dire de la mère il y a une énorme amélioration depuis l'opération. L'enfant ne larmoie presque plus.

28. — Il n'y a plus trace de suppuration. L'œil n'est plus collé le matin. On peut donc considérer l'enfant comme guéri. Si on laisse la mèche encore en place pendant deux ou trois semaines, c'est par mesure de prudence et pour forcer la muqueuse du conduit nasal à se cicatriser dans de bonnes conditions.

La mère procède elle-même au nettoyage du drain. Elle ne me ramène l'enfant que le 40 décembre. La guérison se maintient.

Obs. VI. — *Larmolement depuis 10 ans. Dacryocystite muco-purulente. Obstruction complète du sac à l'entrée dans le conduit nasal.*

Mme V..., 38 ans, souffre du larmolement de son œil droit depuis dix ans. Il y a 8-9 ans, elle a été sondée aux Quinze-Vingts plusieurs fois avec beaucoup de difficulté. Elle interrompit le traitement pendant un ou deux mois, pour le reprendre ensuite pendant un bon mois à Levallois-Perret. Au dire de la malade, au lendemain des cathétérismes, c'était toujours aussi bouché que la veille et l'œil pleurait toujours autant. C'est pour cela qu'elle abandonna tout traitement surtout parce que l'introduction des stylets lui causait chaque fois des douleurs atroces.

C'est ainsi qu'elle est restée pendant neuf ans. Il se formait toujours une « boule » à l'endroit du sac lacrymal. Il fallait vider cette boule à chaque instant et elle était fort gênée dans son travail par les larmes et l'humeur « sale » (muco-purulente) sortant du sac.

Le 2 décembre 1910. — Nous débridons le canalicule lacrymal supérieur très légèrement après cocaïnisation énergique préalable. Nous n'arrivons pas à passer la sonde du sac dans le conduit nasal. Il y a un obstacle insurmontable. Nous sommes forcé de sectionner au couteau de Weber la membrane qui bouche l'orifice du canal. Nous réussissons ensuite à passer le stylet 3 et successivement, tout de suite après, les stylets 4, 5 et 6, mais en inspectant le nez nous constatons que la sonde a passé en dedans du cornet inférieur entre celui-ci et la cloison. On a donc dû produire dans le temps une fausse route à travers la paroi osseuse du conduit nasal.

Nous retirons par conséquent le stylet et l'introduisons de nouveau en nous tenant davantage du côté latéral. Nous vérifions maintenant que le stylet se trouve à la bonne place dans le méat nasal inférieur; puis nous le remplaçons par la sonde passe-drain et en saisissons la boule d'argent avec la pince à cuillers qui la ramène en dehors à la première prise. Nous y attachons une mèche à 6 fils et retirons la sonde suivie de la mèche qui reste dans les voies lacrymales.

3. — La malade n'a presque pas pleuré depuis hier. *Tout le liquide qu'on injecte dans le sac passe dans le nez, sans être teinté de sang.* Il ne se forme plus de boule à l'endroit du sac.

4. — Le liquide injecté passe en plein jet dans le nez. La malade est enchantée. En effet, elle se considère comme guérie. Par mesure de prudence et pour être sûre que la cicatrice de la muqueuse à l'orifice supérieur du conduit nasal se consolide dans des conditions absolument parfaites, on laisse le drain en place encore pendant plusieurs semaines.

Après l'enlèvement du drain, les voies lacrymales restent bien perméables.

Cette observation démontre la supériorité absolue du drainage tel que nous le pratiquons. Sans le drain, il aurait fallu soumettre la malade très pusillanime à de nombreux cathétérismes douloureux successifs, qui auraient facilement rouvert la fausse route.

D'autre part, sans le contrôle de la vue, c'est-à-dire en introduisant une sonde passe-drain *sans pratiquer en même temps la rhinoscopie*, on aurait infailliblement passé le drain à demeure à travers le faux trajet qui existait dans ce cas-ci, et le canal ainsi créé aurait été indubitablement voué à une nouvelle obstruction après l'enlèvement du drain.

Obs. VII. — *Dacryocystite purulente. Obstruction du conduit nasal par suite de rhinite hypertrophique. Guérison par le drainage à demeure, possible seulement après résection de la tête du cornet inférieur et galvano-cautérisation de la muqueuse nasale.*

Mlle R... a son larmolement de l'œil droit depuis six mois et sa dacryocystite purulente depuis environ 5 semaines. Elle a eu un érysipèle il y a 7 ans. Depuis ce temps elle mouche beaucoup. Elle

dort toujours avec la bouche ouverte. Il y a une hypertrophie très forte des deux cornets inférieurs qui viennent en contact avec la cloison.

Le 15 décembre 1910. — Je débride légèrement le point lacrymal supérieur. Le stylet 3 passe avec difficulté. Il y a un obstacle à l'entrée dans le conduit nasal.

Le 17. — J'enlève la tête du cornet inférieur droit à l'aide de la pince turbinotome de Struyken et de l'anse froide. Le méat nasal inférieur est rempli de granulations. On ne peut voir le bout inférieur de la sonde lacrymale. On remet le drainage à une séance ultérieure.

20. — Narine droite beaucoup plus libre. J'enlève encore aux ciseaux quelques lambeaux de muqueuse hypertrophiée et galvanocautérise le reste de la muqueuse du cornet inférieur.

La narine droite est maintenant bien perméable. Nous arrivons à voir le bout inférieur de la sonde.

Introduction d'un drain à 6 brins iodoformé. L'opération est très facile. La malade ne la sent pas grâce à l'adréno-cocaïne.

27. — Ne pleure presque plus. Plus de pus du tout. On change la mèche contre une de 10 fils.

Le 3 janvier, nous revoyons la malade. Elle ne larmoie plus du tout. Le liquide injecté dans le sac passe bien dans le nez le long du drain. Elle respire bien par le nez.

La malade garde son drain jusqu'au 21 janvier. Les derniers quinze jours elle n'est venue se présenter qu'une fois par semaine.

Obs. VIII. — *Larmolement depuis 2 ans. Dacryocystite. Guérison par drain à demeure.*

Mlle A..., 77 ans, vient nous consulter le 20 décembre 1910. Elle a eu la petite vérole à l'âge de 3 ou 4 ans; madérosis des paupières. L'œil gauche pleure depuis plus de deux ans. Abscès cornéen il y a deux ans, guéri avec facette. On l'a sondée plusieurs fois à ce moment-là.

Le larmolement s'est accentué dans le courant de 1910. On lui a mis des stylets de Bowman 6 fois dans une clinique, sans que le larmolement et la suppuration aient été influencés par ces cathétérismes, qui occasionnent chaque fois des douleurs insupportables à la malade. C'est pourquoi nous nous décidons à lui mettre un drain souple à demeure. Nous mettons une mèche de 8 brins.

21 décembre 1910. — L'œil pleure moins. Plus de pus. Le liquide injecté passe bien dans le nez.

26. — Ne larmoie presque pas.

2 janvier 1911. — Va très bien.

9. — On enlève le drain.

13. — Ne pleure pas. Le liquide passe toujours bien dans le nez.

CONCLUSIONS. — Notre expérience personnelle nous permet d'établir les conclusions suivantes :

1° Dans tous les cas de larmolement, de dacryocystite, de fistule lacrymale, etc., où le traitement classique par les stylets de Bowman et les injections antiseptiques n'amène pas la guérison en l'espace de quelques semaines, le drainage à demeure selon la méthode décrite dans ce travail est absolument indiqué ;

2° Ce sont surtout les cas où il y a des rétrécissements fibreux sans ou avec altération de la paroi osseuse du conduit nasal, où seul le drainage à demeure, continué pendant un ou deux mois, rétablit la perméabilité des voies lacrymales d'une façon durable ;

3° Chez les jeunes enfants où le cathétérisme sans narcose offre de très grandes difficultés et où l'on risque chaque fois d'ouvrir de fausses routes, le drainage à demeure représente une méthode excellente ;

4° Rien ne s'oppose à ce qu'on substitue le drainage à demeure à la méthode de Bowman même dans les cas qui seraient guéris par le simple cathétérisme : car *le drainage à demeure agit plus sûrement, évite au malade les douleurs des cathétérismes répétés et permet aussi le traitement de malades qui, soit à cause de leurs occupations, soit à cause de l'éloignement de leur domicile, ne peuvent revenir chez l'oculiste aussi souvent qu'il le faudrait pour que la dilatation passagère amenée par les stylets de Bowman produise un effet durable ;*

5° Il est donc à souhaiter que ce procédé de drainage entre de plus en plus dans le domaine pratique.

Il est vrai que ce procédé exige de l'oculiste qu'il se familiarise suffisamment avec la technique rhinologique ; mais il verra sa peine largement récompensée par des succès rapidement obtenus dans des cas autrement incurables.

RAPPORTS ENTRE LA NÉVRITE RÉTRO-BULBAIRE
CHRONIQUE ET L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

CONSIDÉRATION SPÉCIALE SUR UNE FORME D'ATROPHIE OPTIQUE

Par le docteur **Noé SCALINCI**, professeur libre d'ophtalmologie à
l'Université de Naples.

Dans ma publication (1) sur la pathogénie de la *névrite optique-toxique* (1904), j'eus à noter un fait sur lequel l'attention des oculistes ne s'est pas suffisamment arrêtée. Tandis que pour tout le monde *Samelsohn* a été celui qui a établi le fondement histo-pathologique des lésions de l'appareil optique dues à une *intoxication chronique alcoolico-tabagique*, le malade qui fait le sujet de l'observation (un homme de 63 ans), n'était, autant que son histoire clinique nous l'apprend, *ni fumeur, ni buveur*, et sa vue ne s'améliora pas en suspendant l'usage du *cigare et du vin*; ce n'était absolument qu'un *athéromasique*, comme l'autopsie le confirma, en faisant constater entre autres une *dégénérescence athéromateuse des vaisseaux de la base du cerveau*.

Cependant, cette observation est passée dans la littérature ophthalmologique comme étant le fondement des altérations du nerf optique, dues à une *intoxication alcoolico-nicotinique*. C'est ce qu'on lit dans plusieurs traités d'ophtalmologie (2). Samel-

(1) Sur la pathogénie de la névrite optique toxique, *Annali d'Oftalmol.*, vol. XXXIII, 1901.

(2) Dans De WECCKER et LANDOLT, *Traité compl. d'Ophtal.* (I, 3, pp. 643-644) on lit :

« Jusque dans ces dernières années on ne connaissait aucune altération anatomique caractéristique, ni pour le scotome central, en général, ni pour l'amblyopie nicotinique et alcoolique, en particulier... »

« Cette incertitude a cessé depuis quelques années, grâce aux recherches anatomo-pathologiques de *Samelsohn* (1882), dont les résultats furent confirmés point par point par NETTLESHIP et VOSSIUS... Les altérations décrites par ces trois auteurs sont caractéristiques pour le scotome central en général, et pour les amblyopies alcooliques et nicotiniennes en particulier. »

Et, dans les *Nouveaux Elém. d'ophtalmologie* de TRUC-VALUDE-FRANKEL (1908, p. 674) :

« Les lésions de l'amblyopie alcoolico-nicotinique sont bien celles de la névrite rétro-bulbaire... Le cas initial de *SAMELSON* peut être considéré comme typique. »

sohn, de même que Nettleship et Vossius, a été sans doute le premier qui ait donné, sur la lésion du nerf optique, dans la névrite rétro-bulbaire chronique, les premières notions anatomiques les plus fondées; mais aucune ne confirme l'intoxication alcoolico-tabagique.

On sait comment plusieurs chercheurs ont reconnu par la suite, dans ces cas d'amblyopie alcoolico-nicotinique, des altérations vasculaires dans le champ d'irradiation du nerf optique et ses environs, en leur donnant une importance plus ou moins grande. *Sachs, Siegrist, Sourdille*, et surtout *Schick*, trouvèrent des endophlébites, des artérites, et parfois des endartérites oblitérantes: *Uthoff* même a remarqué l'épaississement de la paroi vasculaire, et *Birch-Hirschfeld* la prolifération de l'intime.

M'appuyant alors sur beaucoup d'autres considérations, mais surtout prenant pour base les deux faits cités, j'exposai une conception pathogénique de la névrite optico-toxique, par laquelle je mettais principalement en évidence une condition anatomique (distribution du réseau capillaire dans le tronc nerveux), qui ferait mieux comprendre, d'après ma manière de voir, la localisation particulière de la lésion dans le faisceau maculaire.

Une longue observation clinique me porte à présent à donner une espèce de confirmation à cette manière de voir de ma part; elle consiste en un *rapport, qui me paraît très évident, entre les conditions anormales de l'appareil cardio-vasculaire et la névrite toxico-chronique.*

Il est de fait, que nous voyons ordinairement les individus affectés de névrite rétro-bulbaire chronique, lesquels portent en eux le facteur pathogénique le plus commun, être en même temps fort buveurs ou grands fumeurs; que d'autres fois, par contre, nous remarquons que cette maladie s'est développée chez des personnes qui ne font qu'un usage très modéré du vin et du tabac, ou qui n'en font point usage du tout.

Outre cela, on n'ignore pas que la névrite rétro-bulbaire chronique n'attaque pas les jeunes gens: on l'observe plus communément chez des individus ayant dépassé 40 ans. Comment peut-on concevoir alors qu'un jeune homme, qui fume dix cigares et boit deux ou trois litres de vin par jour, ne soit pas attaqué par la névrite chronique rétro-bulbaire, qui, au contraire,

se présente facilement chez une personne avancée en âge, qui fume, de temps à autre, quelques cigares, et ne boit que modérément du vin?

Tout cela veut dire, selon moi, que pour que le poison exerce son action nocive dans les circonstances que nous examinons, il faut qu'il trouve dans les tissus atteints des conditions favorables ; et je crois que celles-ci ne peuvent être essentiellement représentées que par des altérations vasculaires. Il faut supposer alors que, tandis qu'une certaine dose de substance toxique, circulant dans les tissus qui appartiennent à l'organisme sain, dans lequel tous les échanges entre les éléments cellulaires et les liquides organiques s'accomplissent d'une façon normale, ne produit sur eux aucun effet nuisible ; la même dose, ou même une dose de beaucoup inférieure, circulant dans les tissus d'un organisme dans lequel, à cause d'altérations vasculaires, les processus d'échange sont anormaux, au contraire, une action toxique plus ou moins rapide.

Tant qu'une pareille altération vasculaire ne s'est point établie, il est difficile que le poison, dans les conditions ordinaires d'introduction, soit dangereux.

Par conséquent, je suis enclin à croire que, comme base de l'intoxication névritique chronique, produite par l'alcool et le tabac, il y a presque toujours une condition d'artério-sclérose, prononcée à différents degrés, du moins dans le territoire vasculaire tout proche. Celle-ci peut être provoquée par ces mêmes facteurs étiologiques auxquels nous attribuons la névrite ; et alors, on nous dit que le patient a été un buveur impénitent et un fumeur obstiné. Mais l'altération vasculaire peut être causée aussi par d'autres facteurs connus aujourd'hui (par l'arthritisme, par exemple), et alors il arrive que le malade, tout en faisant un usage modéré de vin et de tabac, est tout de même sujet à cette séquelle clinique que nous désignons sous le nom de névrite chronique rétro-bulbaire.

..

Depuis quelque temps, j'ai l'habitude de faire chez de semblables malades, l'examen complet de l'appareil cardio-vasculaire. Chez presque tous, j'ai pu reconnaître ainsi les

indices sémiologiques de l'artério-sclérose diffuse. Il me semble que cela confirme ce que j'ai déjà exposé dans ma publication susmentionnée; c'est-à-dire que la localisation dans le tronc nerveux doit se rapporter à la condition particulière de la distribution vasculaire, plutôt qu'à une action toxique *d'ordre systématique*. J'ajouterai que cette disposition fait mieux concevoir la lésion dont il s'agit, quand on peut admettre que l'altération plus ou moins prononcée des parois vasculaires de ces vaisseaux d'où émanent les artères vaginales, *ont pour fondement* cette distribution, et puis le réseau capillaire du tronc nerveux.

Les observations cliniques, que j'ai recueillies et qui peuvent corroborer cette manière de voir, sont à présent nombreuses : mais comme, d'une façon ou de l'autre, elles se ressemblent, et en raison de l'espace dont je dispose, je n'en rapporterai que quelques-unes.

OBSERVATIONS

I. M. P..., 48 ans (Rég. III, n° 2366).

Buveur et fumeur obstiné. Depuis deux mois, il se plaint de nyctalopie, accompagnée d'un affaiblissement progressif de la vue. O. D. V = 5/60, O. G. V = 2/60. Tn. Scotome central pour les couleurs, d'un demi-centimètre. Pâleur de la moitié temporale de la papille, bien reconnaissable surtout dans l'œil gauche.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire donne pour résultat : artères superficielles bien prononcées et tortueuses, poulx dur : le second bruit aortique presque métallique.

Après 6 injections sous-conjonctivales de strychnine, V monta à 1/8 à l'O. D. et le scotome central fut un peu réduit et persistant.

II. B... Fr., 40 ans, de Frattamagiore (Rég. III, n° 2426).

Il y a trois ans qu'il avait souffert pour la première fois de nyctalopie, avec un affaiblissement léger de la vue, mais il en fut promptement guéri, grâce à un traitement par la strychnine. Depuis quelques mois, le malade, qui est un très grand fumeur et en même temps un grand buveur de vin et de spiritueux, se plaint des mêmes phénomènes. Il a O. D. V = 1/3 ; O. G. V = 1/6. Tn. en 00. Il existe un large scotome central, étendu pour le rouge et pour le vert.

A l'ophtalmoscope, la papille droite est pâle, seulement dans sa moitié temporale; la papille gauche est uniformément pâle.

A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, on trouve : artério-sclérose diffuse : la pression vasculaire, avec le sphygmomanomètre de

Riva-Rocci, donne 172 millimètres (la valeur normale est de 125-140).

Après un mois de traitement, la vue monta de $1/2$ à l'O. D. et de $1/3$ à l'O. G. Mais, au bout d'un mois, le malade, qui avait repris ses habitudes, se présenta de nouveau, avec un sensible affaiblissement de la vue ($V = 1/4$), et un scotome central encore plus étendu.

III. S... J..., 33 ans, de Castelmontelcone (Rég. III, n° 2503).

Fumeur et grand buveur, le malade a éprouvé depuis quelques mois un affaiblissement de la vue accompagné de nyctalopie.

Rien dans les annexes de l'œil : O.O. $V = 1/6$. Scotome étendu central pour les couleurs. La papille optique est pâle dans sa moitié temporale.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire laisse apercevoir clairement l'existence d'une artério-sclérose précoce ; les artères temporales sont tortueuses ; le second bruit aortique accentué.

IV. Della V..., 55 ans, d'Aversa (Rég. III, n° 2531).

Depuis cinq ou six mois, le malade, qui n'est qu'un très modeste fumeur et buveur, accuse un trouble de la vue accompagné de nyctalopie, qui lui est arrivé d'abord à l'œil gauche. Au moment de l'observation il présente : O. D. $V = 1/3$ avec H. ± 1 D ; O. G. $V = 1/10$ scotome central pour les couleurs, presque d'un demi-centimètre. Seule la papille de l'œil gauche est fortement décolorée du côté temporal.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire donne : artères superficielles tortueuses ; pouls dur ; le second bruit aortique accentué ; pression vasculaire (appareil de Riva-Rocci) égale à 165 millimètres.

Après 14 injections de strychnine aux tempes, la vue monta à $1/2$ pour l'O. D. et à $1/4$ pour l'O. G.

V. V... Fr..., 41 ans, de Naples (Rég. III, n° 3560).

Il accuse un trouble de la vue, accompagné d'une nyctalopie très prononcée. Pas fort buveur ni fumeur. $V = 1/10$; scotome central pour les couleurs. Papille droite pâle dans la moitié temporale ; celle de l'œil gauche avec contour légèrement troublé ; il y a aussi congestion des veines.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire donne : second bruit aortique très accentué, hypertrophie du ventricule gauche. Pression des artères égale à 180 millimètres (appareil de Riva-Rocci).

Après un mois de traitement par la strychnine, la vue monta à $1/3$ dans les deux yeux.

VI. P... V..., 57 ans, de Casamiciola (Rég. III, n° 2589).

Il a commencé, depuis un an, à souffrir d'un affaiblissement de la vue accompagné de nyctalopie ; il est grand fumeur et il boit jusqu'à trois litres de vin par jour.

O. D. V = $\frac{1}{40}$, O. G. V = $\frac{1}{8}$. Tn. Scotome central pour les couleurs : décoloration de la papille du côté temporal.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle : bruits faibles, et second bruit aortique légèrement prononcé. Pression du sang (appareil de Riva-Rocci) = 463 millimètres.

Après seulement deux injections sous-conjonctivales de strychnine, la vue monta à $\frac{1}{6}$ pour l'O. D. et à $\frac{1}{3}$ pour l'O. G. Dix autres injections pratiquées dans l'espace de deux mois firent monter la vue à $\frac{1}{3}$ dans l'O. D. et à $\frac{1}{2}$ dans l'O. G. Il restait toujours un petit scotome central.

VII. M... Fr., 42 ans, de Somma Vesuviana (Rég. III, n° 2601).

Grand buveur et fumeur : il a remarqué, depuis cinq mois, un trouble dans la vue, accompagné de nyctalopie. On observe : O. D. V = $\frac{1}{3}$ et dans l'O. G. V = $\frac{2}{10}$; pas d'amélioration par les lentilles. Large scotome central pour les couleurs. La moitié temporale de la papille, surtout celle de l'œil gauche, est bien décolorée.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire permet de constater que le second bruit aortique est très prononcé. La pression du sang (appareil de Gärtner) = 117 millimètres. (La valeur moyenne normale est de 90 millimètres).

VIII. De R... A., 47 ans, d'Afragola (Rég. III, n° 2615).

Grand buveur de vin et même grand fumeur. Il a commencé à éprouver un affaiblissement de la vue accompagné d'une nyctalopie prononcée depuis sept ou huit mois.

La vue est de $\frac{1}{8}$ dans les deux yeux ; le scotome central pour les couleurs est étendu d'un peu plus d'un centimètre. Papilles optiques assez pâles dans la région temporale. Les artères superficielles sont fort tortueuses ; l'origine de l'aorte est dilatée, et le second bruit aortique très accentué, presque métallique.

La pression du sang (appareil de Gartner) est de 127 millimètres.

IX. M... M., 54 ans, de Naples (Rég. III, n° 2644).

Buveur et fumeur non excessif.

V = $\frac{1}{6}$. Examen ophtalmoscopique négatif. Scotome central d'un demi-centimètre pour les couleurs. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire donne pour résultats : artères périphériques tortueuses et bondissantes ; pouls petit et dur ; légère hypophorèse rétrosternale ; premier bruit aortique altéré, le deuxième accentué. Pression du sang (appareil de Gartner) = 137 millimètres.

X. P..., G.-B., 47 ans, de Portico de Caserte (Rég. III, n° 2658).

Grand buveur de vin et fumeur ; depuis quatre mois il éprouve un affaiblissement de la vue accompagné de nyctalopie. Rien dans les annexes des yeux. V = $\frac{1}{6}$, à peu près. Scotome étendu pour le rouge et le vert. Rien à l'ophtalmoscope.

L'appareil cardio-vasculaire est affecté, d'une façon manifeste, d'artério-sclérose générale : les artères périphériques sont tortueuses et nettement bondissantes ; il y a une voussure du sternum et le bruit aortique est accentué.

XI. D'A., Fr., d'Aversa (Rég. III, n° 2684).

Buveur de vin et fumeur modéré. Il accuse de la nyctalopie. O. D. $V = 1/2$; O. G. $V = 1/6$; amélioration par les lentilles ; scotome central négatif relatif, plus étendu à gauche ; papille pâle dans la moitié temporale, surtout dans l'O. G.

L'examen cardio-vasculaire fait reconnaître : pouls dur, plutôt petit et un peu rapide ; une légère hypophorèse rétrosternale : le premier bruit aortique altéré et le second accentué.

Après quinze injections hypodermiques de strychnine, la vue monta à $2/3$ dans l'O. D. et à $1/3$ dans l'O. G.

XII. Di M..., 37 ans, de Macerata (Caserte). (Rég. III, n° 2694).

C'est un fort buveur, mais un fumeur modéré. Depuis un mois seulement il a remarqué que, à la grande lumière du jour, il n'y voit pas si bien que le soir. Dans sa famille il y a de l'arthritisme. $V = 1/4$; scotome central pour les couleurs. A l'ophtalmoscope, on aperçoit une légère pâleur de la moitié temporale de la papille dans les deux yeux.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire donne pour résultat que les artères superficielles sont tortueuses et évidentes, que le pouls est dur et presque rebondissant ; le second bruit sur l'aorte accentué est presque métallique.

XIII. De G... G., 48 ans, de Giugliano (Rég. III, n° 2702).

Bon buveur et fumeur ; il accuse un affaiblissement de la vue, accompagné de nyctalopie. $V = 1/8$, Tn.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire donne pour résultats : le second bruit aortique très prononcé. Pression du sang égale à 138 millimètres (appareil de Gärtner).

XIV. B..., 51 ans, de Cardito (Rég. III, n° 2729).

Fumeur et buveur. Le malade accuse depuis cinq mois un affaiblissement de la vue accompagné de nyctalopie ; il est aussi *syphilitique*. A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, on observe : pouls presque rebondissant ; artères périphériques tortueuses ; hypertrophie du ventricule gauche ; le second bruit aortique altéré. O. D. $V = 1/3$; O. G. $V = 1/10$. Il existe un scotome central pour les couleurs et pâleur de la moitié temporale de la papille, surtout de la gauche.

XV. E... P..., 59 ans, d'Afragola (Rég. III, n° 2761).

Fumeur et buveur de vin seulement. Nyctalopie. $V = 1/6$; scotome central pour les couleurs. Papille du nerf optique pâle. L'appareil cardio-vasculaire présente tous les caractères de l'artério-

scélérose diffuse. Pression du sang = 140 millimètres (appareil de Gartner).

XVI. Della V..., 53 ans, d'Aversa (Rég. III, n° 2804).

Grand fumeur et buveur. Le malade se grise presque tous les dimanches. Nyctalopie. O. D. V = 1/6; O. G. V = 1/10; scotome central étendu, surtout dans l'O. G. Papille optique très pâle dans la moitié temporale. Artères superficielles tortueuses; le second ton aortique très accentué.

XVII. T... L..., 56 ans, de Portici (Rég. III, n° 2838).

Nullement fumeur et buveur très modéré de vin. Nyctalopie. O. D. V = 5/60; O. G. V = 3/60; pas d'amélioration par les verres. Large scotome pour les couleurs; papille pâle, en totalité, surtout la gauche.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire donne: second bruit, sur l'aorte, très prononcé, presque métallique; la pression du sang égale à 135 millimètres (appareil de Gartner).

XVIII. M... D..., 50 ans, de Reggio (Rég. III, n° 2892).

Grand buveur de vin et même grand fumeur, le malade se plaint de nyctalopie depuis quelques mois. O. D. V = 1/8, O. G. V = 1/6; il existe un large scotome pour le rouge et pour le vert. Papille du nerf optique pâle du côté temporal.

L'appareil cardio-vasculaire montre: artères superficielles visibles et tortueuses; pouls très dur; second bruit aortique très accentué, tandis que le premier est légèrement altéré. Pression du sang égale à 138 millimètres (appareil de Gartner).

XIX. Ch... A..., 48 ans, de Torre Annunziata (Rég. III, n° 3018).

Grand buveur de vin (jusqu'à huit litres par jour), fumeur et syphilitique depuis quatorze ans, il accuse, depuis un an, un affaiblissement de la vue, plus accentué à l'œil gauche, où il s'en est aperçu d'abord. O. G. V = 2/60, O. D. V = 1/4. Scotome central pour les couleurs; nyctalopie. A l'ophtalmoscope, la papille gauche seule est blanchâtre. On voit clairement que le malade est affecté d'une artériosclérose diffuse, et en outre, il souffre aussi d'hémorroïdes.

XX. J... A..., 58 ans, de Cervinara (Rég. III, n° 3027).

Depuis trois à quatre ans gouteux ainsi qu'hémorroïdaire, il est buveur et fumeur. Le trouble de la vue a commencé il y a deux ans; puis, il a ressenti de la nyctalopie. O. D. V = 1/60, O. G. V = 1/10; scotome central petit pour le rouge, et plus étendu pour le vert. Papille du nerf optique pâle. Il existe des caractères évidents d'artériosclérose diffuse. Pression du sang = 173 millimètres (appareil de Riva-Rocci).

Ainsi, il résulte des observations cliniques que j'ai rapportées,

que les malades affectés de névrite rétro-bulbaire chronique étaient tous atteints, en même temps, d'*artério-sclérose diffuse*, qui se manifestait par les différents signes sémiologiques, entre autres par la mesure de la pression sanguine, qui s'est montrée beaucoup plus élevée que la moyenne normale chez des sujets relativement jeunes.

Ce que nous admettons se fonde ainsi sur les observations cliniques et sur les altérations histo-pathologiques notées par tous ceux qui ont fait des études semblables sur la maladie en question.

On peut cependant objecter, contre cette opinion, que si l'on veut établir, comme origine de la névrite rétro-bulbaire, une altération telle que l'artério-sclérose, il sera difficile de comprendre ensuite la grande amélioration qui se produit par le traitement, et encore moins la guérison.

Mais, avant tout, il faut distinguer, ici, le degré de la maladie ; car, dans un trouble léger (initial) des altérations vasculaires, sans doute, la cessation de l'action toxique et tous les autres traitements, surtout iodiques, pourront délivrer du toxique le tissu qui l'a absorbé et lui rendre sa fonction normale. Cependant, si le poison reprend son action, même dans des proportions moindres, le mal se présente probablement de nouveau : ce qui veut dire que la condition fondamentale qui en prépare l'action nocive, la plus facile et la plus énergique, persiste et n'a subi aucun changement. C'est précisément ce qui est arrivé dans la deuxième observation.

Ensuite, il n'y a pas lieu de supposer qu'une altération de nature angio sclérotique ait dû intéresser d'abord tout le champ de l'art ophthalmique, pour rendre possible, et seulement alors, l'action toxique. On peut croire que les moindres petits vaisseaux aient été épargnés, principalement dans les stades d'arrêt de la lésion, et, ce malgré les effets du trouble circulatoire, même éloigné. On peut supposer en effet que les ramifications capillaires destinées aux échanges matériels avec les tissus, sont assurément à l'abri de pareille lésion, en raison de leur structure.

D'autre part, l'effet salutaire de la strychnine, dans ces cas, nous est inconnu, dans la nature intime de son action ; il n'est pas improbable qu'elle agisse sur la paroi vasculaire (fibrelisse), en

dilatant le diamètre des plus petits vaisseaux — en antagonisme avec l'action de la nicotine — et en permettant par ce moyen, d'un côté, une nutrition plus complète, et de l'autre en délivrant plus aisément des produits de l'échange, et par conséquent du poison, le tissu malade.

En d'autres termes, il me semble possible de concevoir l'amélioration et le rétablissement même des conditions fonctionnelles normales, sans la nécessité de devoir admettre que la condition, que je crois seulement favorable au développement de l'action toxique, ait dû disparaître.

On remarque, en effet, l'amélioration et même la guérison, dans la grande majorité des cas, pourvu qu'ils soient plutôt récents et non pas graves, dans lesquels on trouve que la vue a diminué, presque au même degré, dans les deux yeux.

Mais il y a beaucoup d'autres cas — et ils ne sont pas rares — où le faible effet du traitement par la strychnine et de la cessation du moment causal (fumée et vin); comme dans d'autres une remarquable différence entre les conditions visuelles d'un œil et celles de l'autre (c'était précisément le cas de *Samelsohn*) montrent clairement qu'il ne peut être question d'une pure et simple action toxique, laquelle devrait être distribuée d'une façon égale des deux côtés; mais que, avant elle, il doit s'être établi une altération angio-sclérotique, qui peut, au contraire, avoir progressé différemment dans les deux yeux. De cette façon, alors, nous comprenons non seulement le différent degré de la fonction entre les deux yeux, à laquelle correspondent quelquefois d'autres symptômes fonctionnels (ampleur du scotome), et même objectif (altération de la papille); mais nous nous rendons compte encore de l'insuffisance du traitement par la strychnine. On sait, en effet, comment, par l'action lente de l'alcool, l'atrophie consécutive n'est point du tout rare.

Les bons cliniciens insistent aussi, quoique jusqu'à présent, à d'autres points de vue en outre du traitement par la strychnine, sur le traitement iodique. Selon moi, ce traitement ne s'oppose pas tant à l'empoisonnement, qu'il améliore les conditions de l'artério-sclérose. Dans les cas d'intoxication légère, accompagnée d'altération bilatérale uniforme, le traitement par la strychnine suffit souvent, à lui seul, pour guérir la maladie, surtout quand il s'agit d'action nicotinique; mais, dans

les cas invétérés et graves, si l'on n'y ajoute pas le traitement iodique, on n'obtient pas un résultat complet.

Tout cela, pensé-je, atteste deux faits : 1° Combien il est nécessaire d'améliorer les conditions vasculaires, et combien, dans ces circonstances, l'effet de la strychnine fait défaut, du moins en partie, parce que cette dernière ne peut pas déployer son action, conformément à l'interprétation dont j'ai parlé plus haut. Et si ce n'était par ce mécanisme indirect, mais, par contre, au moyen d'un mécanisme direct sur les éléments nerveux qu'elle exerce une action favorable, celle-ci devrait toujours se présenter de la même manière et complète.

2° Une autre opinion à l'appui de ma manière de voir se trouve encore (en dehors des cas qui offrent une grande différence dans le degré de la lésion entre un œil et l'autre), dans quelque observation exceptionnelle de lésion unilatérale, du moins pour une courte période : attendu qu'une pareille altération ne peut s'expliquer que par la plus grande diffusion et l'intensité des lésions vasculaires, qui favorisent l'action du poison. De même on peut concevoir la présence du trouble, parfois très manifeste, d'abord dans un seul œil, comme le malade de quelques-unes de nos observations remarquait que cela lui était arrivé.

De cet écart de la marche clinique ordinaire, on peut tirer des conséquences qui viennent à l'appui de mes opinions, tout comme les exceptions ne font habituellement que confirmer les règles.

Mais enfin, je trouve un criterium plus solide à l'appui de mon opinion, dans la possibilité d'une atrophie optique, qui se rapporte sûrement à l'artério-sclérose, et qui peut débiter, précisément, selon quelques-unes de mes observations, par les symptômes de la névrite rétro-bulbaire.

Un pareil résultat est considéré comme très rare, mais il peut se produire (*Gonin*), (1) et *Widmark* (2) en ont cité un exemple convaincant.

La cause de bien des atrophies primaires ne reste que trop souvent inconnue. Selon une statistique de *Peltesohn* (3), il résulte,

(1) Maladies du nerf optique dans *Encyclopédie française d'Ophtalm.*, t. VII, p. 435.

(2) *Zeitsch. f. Augenheilk.*, t. XIV, p. 196 (résumé).

(3) *Cil.* par *GONIN* (*loc. cit.*, p. 365).

en effet, que, après celui des maladies cérébro-spinales (21 p. 100), le pourcentage le plus élevé dans l'étiologie de l'atrophie optique appartient à des causes inconnues (19 p. 100). Et quoique de temps à autre on lise, çà et là, quelques phrases qui fassent allusion à la possibilité, du moins selon une conviction personnelle, d'une atrophie papillaire provenant de l'artério-sclérose (1), cependant dans aucun traité il n'est dit d'une façon explicite que cette condition puisse, d'elle-même, être une cause d'atrophie. Parmi les causes attribuées à l'artério-sclérose, nous trouvons seulement les observations concernant la compression du nerf optique par les vaisseaux sclérosés de la base. *Hummelshcim* et *Leber* (2) parlent de rétrécissement endartéritiques des artères nourricières du nerf optique, comme étant une cause d'atrophie optique, donnée qui a été tirée du répertoire anatomique.

Outre cela, quand les auteurs font allusion aux causes d'atrophie, dues à l'arrêt complet ou à l'insuffisance prolongée de la circulation dans les vaisseaux nourriciers, ils ont voulu et veulent parler seulement de troubles circulatoires brusques (rupture de l'artère centrale, obstruction par embolie ou thrombose, sclérose congénitale des artères rétinienne, comme dans la rétinite pigmentaire).

Mais personne jusqu'à présent, que je sache, n'a remarqué un rapport entre une manifestation clinique déterminée, comme la névrite rétro-bulbaire chronique et l'artério-sclérose, rapport qui est beaucoup plus évident dans les cas qui aboutissent à l'atrophie, partielle au moins, de la papille et puis surtout dans ces autres cas où, le facteur étiologique ordinaire venant à manquer, on peut quelquefois remarquer une atrophie que nous appelons primaire et qui a débuté par les apparences de la névrite rétro-bulbaire toxique.

Les exemples de ce genre sont précisément fournis par les observations suivantes, que je résumerai en quelques mots.

D. L..., âgé de 62 ans, de *Casamicciola*. — En bonne santé jusqu'à il y a un an; pas de syphilis. Il vint me consulter la première fois (octobre 1906) pour un affaiblissement de la vue aux deux yeux, accompagné de nyctalopie, faits qui ont commencé depuis six mois. Il a

(1) Voir la discussion sur le rapport de *Rohmer*, Artério-sclérose oculaire. *Soc. fran. d'Ophtal.*, mai 1906.

(2) *Cil.* par *GOSIX*, *ibid.*

toujours bu du vin peu capiteux et jamais de spiritueux. Il présente : O. D. V = $\frac{1}{3}$, presque ; O. G. V = $\frac{1}{6}$. Il y a un scotome central pour les couleurs d'un centimètre, et pâleur de la moitié temporale de la papille, surtout gauche. Pas de sucre dans l'urine. L'examen général, fait par un clinicien expérimenté, reconnaît un artério-sclérose diffuse, plutôt grave. Après quelques mois (pendant lesquels le malade avait pratiqué un traitement strychnique et iodique), il revint avec V = $\frac{1}{4}$ dans l'O. D., et V = $\frac{1}{10}$ dans l'O. G., T toujours normale. Au bout d'un an et demi la vue baissa jusqu'à $\frac{1}{10}$ à droite, et $\frac{2}{60}$ à gauche, avec un aspect atrophique des papilles, mais sans aucune altération apparente des vaisseaux du fond de l'œil.

M. A..., âgée de 66 ans, de Spongano (Lece).— Dame mariée, mais sans enfants, qui depuis trente ans a été tourmentée par une constipation obstinée, pour laquelle elle avait consulté les médecins les plus célèbres de Naples et de Rome, lesquels avaient constaté en elle une artério-sclérose précoce diffuse. Il y a quatre ans, elle consulta un oculiste pour un affaiblissement de la vue, et celui-ci, à son grand étonnement, trouva les caractères d'une névrite rétro-bulbaire chronique chez la malade qui n'était ni fumeuse, ni buveuse, ni diabétique. Le traitement ordinaire (strychnique et iodure) n'apporta aucune amélioration, et la vue baissa lentement ; au bout d'un an elle devint presque aveugle. Ayant été appelé pour observer la malade (avril 1908), je pus me persuader que, avec une seule perception lumineuse dans l'O. D., et V = $\frac{0,40}{60}$ dans l'O. G. et T normale dans les deux yeux, il y avait atrophie de la papille avec une petite excavation, sans altérations vasculaires du fond de l'œil.

Straz. C..., de 59 ans, de Naples.— Envoyé à ma consultation par un de mes confrères qui le traitait depuis plusieurs années pour ses souffrances générales, dues à une auto-intoxication d'origine intestinale. Le malade n'était ni diabétique, ni buveur et pas même fumeur. Il avait été affecté d'une artério-sclérose diffuse, peu accentuée. Depuis quelque temps, sans pouvoir le préciser, il s'était aperçu qu'il ne voyait pas clair de l'O. G., et comme depuis quelques mois il avait observé une diminution de la vue, accompagnée de nyctalopie, aussi à l'O. D., il vint me consulter. Je trouvai : O. D. réaction pupillaire à la lumière bonne ; Tn. V = $\frac{1}{2}$ avec l. + 2 D ; petit scotome central pour les couleurs ; C. V. fort réduit, surtout pour le vert. Papille blanchâtre avec vaisseaux rétrécis. Après le traitement ordinaire, suivi pendant deux mois, le malade revint avec V = $\frac{2}{3}$ dans l'O. D., mais dans les mêmes conditions pour l'O. G.

N. N..., âgée de 68 ans, de Tarente.— Depuis trois ans elle a remarqué un affaiblissement lent et progressif de la vue des deux côtés, mais plus prononcé à gauche, où la vue s'est éteinte presque entièrement depuis un an. Elle n'a jamais fait de maladies graves ; depuis très longtemps elle souffre d'une constipation opiniâtre

et depuis deux ans d'une céphalée obstinée. Outre cela, son médecin la traite pour de l'artério-sclérose diffuse. Elle présente : O. D. Pupille myotique, mobile à peine à la lumière vive. Tn. V = 1/60; C. V. très réduit. O. G. Pupille *idem*; Tn.; V = perception lumineuse au centre. A l'ophtalmoscope : atrophie blanche de la papille, vaisseaux rétrécis ; à gauche on observe une inégalité du calibre vasculaire dans la ramification temporale inférieure. Bien qu'on n'ait constaté aucun signe ni objectif ni fonctionnel de la névrite rétro bulbaire, en l'absence d'autres facteurs, l'atrophie optique doit être attribuée, dans ce cas même, à l'artério-sclérose dont la malade a si longtemps souffert.

Quoique seulement deux de ces observations aient été suivies depuis le commencement de la maladie, et que j'aie reconnu en elles le syndrome de la *névrite rétro-bulbaire chronique*, pourtant les deux autres n'offrent aucun doute, sous le rapport pathogénique ; car, chez ces femmes malades, il n'y avait pas d'autre cause possible de l'atrophie qu'une artério-sclérose accentuée, et puis pour l'une d'elles, les indices certains qui m'ont été fournis par l'oculiste qui la soignait confirment aussi que l'atrophie a débuté par les symptômes de la névrite rétro-bulbaire chronique.

Ici, on pourrait facilement objecter, d'abord, que, d'après les recherches anatomiques de *Hertel* (1), les altérations des vaisseaux centraux, chez des sujets affectés d'artério-sclérose générale, n'avaient apporté durant la vie de ces malades aucun trouble dans leurs facultés visuelles : et en second lieu, qu'en des cas semblables, on devrait observer encore des altérations dans les vaisseaux rétinien, que l'on peut constater d'ailleurs à l'aide de l'ophtalmoscope. Mais ces objections n'ont pas une grande importance, parce que, avant tout, il n'est pas dit que les lésions doivent être toutes à un même degré chez tous les malades, sous le rapport de leur diffusion et de leur intensité ; et puis parce qu'il n'est pas encore possible de dire dans quelle région vasculaire doit se trouver de préférence l'altération pour provoquer les caractères de la névrite rétro-bulbaire chronique. La différence dans l'étendue des lésions entre les deux côtés, que j'admets précisément comme un signe d'artério-sclérose, ne peut être considérée comme une preuve du contraire, attendu que de semblables altérations peuvent se développer différemment,

(1) *Graefe's Archiv f. Ophthalm.*, Bd. LII, S. 191-222.

même pour la rétine, dans les deux yeux, et encore à différent degré dans les différents champs des vaisseaux du même œil.

Enfin, il est admis que l'atrophie optique héréditaire, familiale, qui le plus souvent se présente avec les symptômes de la névrite rétro-bulbaire chronique, dépend d'une angio-sclérose héréditairement précoce ou congénitale ; et l'on sait que la rétinite pigmentaire, qui se manifeste dans la descendance, en s'alternant parfois avec la première, est due à une angio-sclérose rétinienne (*Guaita*) (1).

De sorte que, pour ces dernières considérations, les deux espèces de lésions peuvent être rapprochées dans leur facteur pathogénique.

Pour conclure, ce que j'ai voulu éclaircir par cette publication, ce sont principalement les deux faits suivants :

1° Que la névrite rétro-bulbaire chronique, alcoolico-nicotinique et plus particulièrement la névrite alcoolique, trouvent une condition favorable pour leur développement dans une lésion vasculaire de nature scléreuse, qui intéresse les vaisseaux d'où sortent les branches qui donnent ensuite les artères vaginales, dont émane, en dernier lieu, le réseau nourricier du nerf optique.

2° A l'appui de cette manière de voir, outre l'existence presque constante chez ces malades d'*artério-sclérose*, il y a aussi, d'un côté, l'issue en atrophie partielle, ou même totale, dans quelques formes de cette névrite (surtout celles avec des lésions bilatérales, mais à différents degrés) ; et de l'autre, une forme d'atrophie optique, qu'il faut attribuer à l'*artério-sclérose* (d'origine auto-toxique ou autre : syphilis, goutte), et qui débute encore par la symptomatologie de la névrite rétro-bulbaire chronique.

L'analogie, enfin, de cette forme avec l'atrophie héréditaire, familiale, qui se présente aussi avec les symptômes de la névrite rétro-bulbaire chronique, et dont la pathogénèse est considérée comme dépendant d'une lésion vasculaire de nature scléreuse, donne encore plus de valeur, avec les différentes autres considérations que j'ai appuyées, à ma manière de voir.

(1) *Annali di Oftalmologia*, IV, p. 135, 1875.

FAITS CLINIQUES

DEUX CAS D'HÉMORRAGIES INTRA-OCULAIRES RÉCIDIVANTES DES ADOLESCENTS

Par le docteur **MOISSONNIER** (Tours).

Sous la désignation de « hémorragies intra-oculaires récidivantes des adolescents », on range tous les cas d'hémorragies à répétition survenant chez les adolescents et pour lesquels aucune cause précise ne peut être incriminée.

On pense, avec Panas et Abadie, qu'il se produit une vaso-dilatation des vaisseaux active et excessive liée aux phénomènes de croissance. Les vaisseaux éclateraient sous la pression sanguine, sans qu'on puisse incriminer l'altération préalable de leurs parois.

La majorité des oculistes croient actuellement plutôt à l'altération locale des vaisseaux (Meyer), des veines en particulier (Haab), qui peut être causée par la syphilis héréditaire (Antonelli), ou à l'altération du sang (Amman et Scrini), hémophilie (Viale). Ces hémorragies se terminent souvent par de la rétinite proliférante.

Les hémorragies sont *veineuses*, et souvent on peut reconnaître les vaisseaux qui en ont été la source. On a parfois rencontré simultanément des foyers de chorio-rétinite et Niden voyait une raison de conclure à la provenance choroïdienne des hémorragies. Leber tend plutôt à considérer la choroïdite disséminée et les apoplexies rétiniennees comme deux processus indépendants, mais dérivant de la même cause.

Les caractères principaux de ces hémorragies sont :

- 1° L'abondance des hémorragies, qui peuvent parfois inonder complètement le vitré et empêcher tout examen ;
- 2° La fréquence des rechutes, qui se reproduisent même plusieurs fois dans la même année ;
- 3° L'absence de toute complication générale ; qui plus est : l'hémorragie survient avec pleine santé apparente ;
- 4° Enfin l'arrêt spontané de la diathèse confirme le diagnostic.

Je vais relater deux cas que j'ai observés qui, par l'âge des sujets, les récurrences fréquentes et la marche de l'affection, en un mot par leurs caractères généraux, rentrent bien dans le cadre des hémorragies des adolescents et chez lesquels il ne semble pas faire doute qu'il s'agissait de lésions des vaisseaux (veines rétinienne) causées par une toxémie — l'un avait une infection buccale chronique, l'autre avait la syphilis.

Ous. I. — M. Br., à Saint-Maurice (Vienne).

A l'âge de 18 ans a une *première* hémorragie rétinienne, *peu importante*, à l'*œil gauche*, laquelle a gêné légèrement la vision pendant près de trois mois et guérit sans traitement.

A 19 ans, il s'engage dans l'armée et, quelques mois après, il reçoit un coup de poignée de sabre sur cet œil gauche, lequel provoque une nouvelle *hémorragie abondante*. On diagnostique un décollement de la rétine par hémorragie, on lui fait des pointes de feu sur la sclérotique et des injections sous-cutanées de strychnine. On le réforme, le considérant incurable.

Toutefois, au bout de trois mois, il se produit une amélioration notable. Puis nouvelle hémorragie spontanée, cette fois *aux yeux* et pendant plusieurs mois il est incapable de se conduire. Il voit plusieurs médecins spécialistes de sa région, sans obtenir aucune amélioration.

Ce n'est que 2 ans après, le 25 septembre 1907, qu'il vient me consulter : il est alors âgé de 22 ans ; il y a par conséquent 4 ans qu'a débuté la première hémorragie.

Je constate que l'*œil droit* a deux petits foyers arrondis de choroidite atrophique, situés le long d'une des veines de la région supérieure et un *léger trouble* du corps vitré.

L'*œil gauche* est difficilement éclairable ; le fond paraît gris avec des bandes et des stries brillantes, fixes par endroit, recouvrant le disque papillaire, mobiles dans la partie inférieure de l'œil et qui, au premier abord, simulent par leur ondulation un vaste décollement rétinien, mais ce ne sont en somme que des reliquats hémorragiques plus ou moins organisés donnant lieu à de la rétinite proliférante.

L'œil a une tension légèrement diminuée, et la vision persiste dans tous les méridiens, bien que naturellement fort diminuée : il compte les doigts mais est incapable de lire.

La santé paraît bonne : sans être musclé, il est bien constitué. De taille moyenne, le teint frais, il n'a rien aux poumons, pas d'hypertrophie cardiaque, aucun signe d'hérédosyphilis. Les organes génitaux paraissent normaux ; lui-même n'accuse rien de spécial de ce côté. Il ne fait pas d'excès vénérien. Les urines ont une composition normale. Il n'a jamais eu de maladies graves.

La cause de son affection m'échappe, je l'avoue, et je porte le dia-

gnostic d'hémorragies récidivantes intra-oculaires des adolescents.

J'applique le traitement d'Abadie : perchlorure de fer, quinquina, limonade sulfurique. J'associe le traitement mercuriel par les injections de biiodure de mercure. De temps en temps, j'ajoute localement une injection sous-conjonctivale de sérum artificiel à 3 p. 100. Je n'obtiens aucun résultat.

Le 15 octobre, en plein traitement, la vision faiblit à droite. Je constate que le *vitré se trouble*. C'est maintenant cet œil qui va constamment nous occuper.

Le 2 novembre, il se produit une petite hémorragie rétinienne à la partie inférieure.

Le 15 novembre, nouvelle hémorragie, plus étendue. Je cesse le premier traitement et le remplace par le chlorure de calcium.

Le 25 novembre, aucun changement. Je fais une injection hypodermique de 100 grammes de sérum gélatineux.

Le 12 décembre, deuxième injection de sérum gélatineux. Le 15 décembre, troisième injection.

Pendant les premiers mois de 1908, je passe en revue les toniques : phosphate, arsenic, fer. J'essaye aussi quelques injections d'extrait testiculaire. A la suite de ce traitement complexe et prolongé, il se produit du mieux.

Dans le courant de 1908, il cesse de me voir ; son œil droit a repris sa vision normale ; le gauche a gagné un peu et lui permettrait de se conduire. Au début de 1909, nouvelle hémorragie rétinienne droite.

Je prescris de l'extrait hépatique pour stimuler la fonction antitoxique de son foie, et je refais quelques injections d'extrait testiculaire. Cette médication a été plus active et deux mois de traitement suffisent pour l'améliorer.

En septembre 1909, nouvelle hémorragie abondante dans le vitré. Je reprends le traitement opothérapique, par les extraits hépatique et testiculaire, qui m'avait réussi. Localement : des ventouses, quelques injections de sérum artificiel (quelques semaines après l'accident hémorragique bien entendu.)

A chaque récurrence, je fais un examen approfondi de son organisme, pour essayer de découvrir la cause qui m'échappe. Cette fois, je porte mon attention sur l'état de sa bouche et je remarque que ses dents sont toutes gâtées, que quelques-unes sont réduites à leurs racines et que son haleine est fétide.

Le patient me dit qu'elles ont commencé à se gâter vers l'âge de 15 à 16 ans, c'est-à-dire dix-huit mois environ avant la première hémorragie ; je pense que cette infection buccale pouvait être suffisante pour créer un état de toxémie chronique, cause de l'altération des vaisseaux oculaires. Je lui conseille de faire soigner sa bouche immédiatement. Mon confrère Raymond, sous chloroforme, lui extrait 16 dents en une seule séance, et, quelques jours après, lui en mastique 6 autres. Un mieux rapide se fait sentir à la suite

En décembre, le vitré de l'œil droit est transparent, il reste en suspension quelques petits flocons de fibrine de la grosseur d'une tête d'épingle. La vision est redevenue bonne. Depuis, il n'a pas de récédive, je voudrais espérer que ce soit la guérison. Toutefois un assez long temps ne nous sépare pas du dernier traitement pour être affirmatif.

Obs. II. — M. V..., âgé de 28 ans, professeur au Lycée, vient me consulter le 20 décembre 1904, pour son *œil gauche*.

Depuis plusieurs mois, il se plaignait de mouches volantes, qui ces dernières semaines s'étaient multipliées au point de gêner sa vision, et enfin brusquement sa vision avait été presque supprimée. Il voyait rouge et comptait encore les doigts de la main.

Le fond de l'œil est difficilement éclairable et seulement par la périphérie; le vitré est trouble et occupé au centre par des masses noir rougeâtre, mobiles mais adhérentes à la rétine dans sa partie supéro-externe, lesquelles ménageaient toutefois la papille et la région maculaire. Il s'agit d'hémorragie rétinienne ayant fusé dans le vitré.

Le malade est syphilitique; le chancre s'est développé il y a six ans. Dans la suite, il avait eu des plaques muqueuses et des éruptions sur la peau, et avait suivi, surtout depuis trois ans, un traitement régulier mercuriel pendant cinq à six mois et ioduré pendant trois mois par an.

Je pense que la syphilis doit être avant tout incriminée et je le mets au traitement mercuriel par des injections hypodermiques de cyanure de mercure. De temps en temps je fais une injection sous-conjonctivale de cyanure, et des ventouses à la tempe. Le 30 décembre, il commence à lire le numéro 10 du livre de de Wecker.

Le 10 janvier 1905, il lit le numéro 5. Le vitré est moins trouble et laisse voir vaguement, suivant un certain angle, la papille un peu pâle, devant laquelle flotte une petite masse transparente par place, avec de nombreux filaments comme une toile d'araignée.

Le 20 janvier, l'amélioration continue, le vitré s'éclaircit de plus en plus et laisse voir le fond de l'œil. Je constate à la périphérie quelques foyers de chorio-rétinite. Les reliquats de caillots sanguins s'amassent dans la partie inférieure de l'œil.

Il lit actuellement le numéro 3 du livre. Le traitement mercuriel doit être supprimé pendant quelques jours à cause de certaines contractions spasmodiques qui se produisent sur les muscles abdominaux et qui se sont manifestées à chaque traitement mercuriel, sans vraies coliques, ni diarrhée.

Le 30 janvier, je constate nettement de fins exsudats sur la papille. Les veines rétiniennees ont par place des dilatations ampullaires; quelques-unes paraissent ondulées comme dans les décollements sous-jacents. Par place quelques foyers de choroïdite atrophique.

Le 5 février, la papille est plus nuageuse, les veines au niveau de

la papille sont turgescentes : donc poussée de névro-rétinite, qui cède rapidement au traitement.

Le 9 mai, nouvelle hémorragie abondante formant une masse sphérique rouge occupant tout le pôle postérieur de l'œil et restant fixe au même endroit. Il semble bien que ce sang est resté en dehors du vitré derrière la membrane hyaloidienne refoulée. La périphérie du vitré est d'ailleurs parfaitement éclairable.

Je prescris une ventouse scarifiée à la tempe, de l'ergotine et de la quinine, en même temps que je reprends les injections mercurielles. L'amélioration se fait rapidement puisqu'au 23 mai il commence à lire de gros caractères.

Le 10 juin, je puis distinguer la papille un peu nuageuse, en blanc grisâtre, entourée d'un disque blanchâtre ; les artères qui en sortent sont plus petites que normalement ou le paraissent par comparaison avec le volume des veines ; l'une des veines supéro-externes a éclaté un peu au-dessus de la papille et est longée par une petite bande opaline, légèrement surélevée sur la rétine, et c'est elle qui a été certainement la source de l'hémorragie.

Une hémorragie en nappe occupe encore la partie externe de la rétine et se trouve éloignée de la papille à 5 ou 6 diamètres papillaires, mais reliée à elle par quelques filaments transparents de teinte opaline, ponctués de rouge. Le reste de la rétine est presque normal.

De près lit le numéro 8 de de Wecker et de loin $V = \frac{3}{10}$.

Le malade prend du fer et du quinquina et cesse momentanément le mercure. Cet œil est devenu myope, avec 1 dioptrie $V = \frac{4}{10}$.

Le 12 juillet, nouvelle hémorragie, siégeant au même endroit que la précédente et rétro-hyaloidienne, ventouse scarifiée, ergotine, quinine. Toute vision est supprimée.

Le 26 juillet, il ne voit que sur le côté externe, ce qui s'explique puisque seule la partie interne de la rétine est respectée.

Une analyse de l'urine montre que l'urée est en excès : 53 grammes par jour. Par contre l'acide urique, les phosphates, les chlorures sont en quantité normale. Ni sucre, ni albumine.

L'infection syphilitique, le traitement mercuriel nécessaire, l'ennui de se voir constamment menacé du côté de sa vue ont rendu le malade nerveux, le sommeil est mauvais, l'estomac est paresseux. Aussi je fais cesser le traitement mercuriel, pour le mettre aux phosphates, à la pepsine et au valériane d'ammoniaque.

La résorption de l'hémorragie se fait peu à peu. La vision redevient bonne. Les vacances scolaires arrivent, il part en congé. En octobre, je le revois très amélioré. Je constate une papille blanc grisâtre, entourée d'un halo opalin :

En haut les deux veines externes sont tortueuses, d'un calibre plus gros que normalement ; l'une d'elles, en un point a ses parois irrégu-

lièrement cylindriques; c'est là, évidemment, le point de rupture constaté antérieurement. Mais, en plus, deux bandes rubanées opalines, partant de la papille et se dirigeant parallèlement en haut et en dehors, suivent le trajet de deux veines rétiniennes. Il s'agit évidemment de rétinite proliférante. A part quelques foyers de chorio-rétinite, le reste de la rétine est normal.

En décembre, le mieux persiste : il y a six mois qu'il n'a pas eu de rechute. De temps en temps, il fait quelques frictions mercurielles et surveille sérieusement son alimentation, il a supprimé le vin et le tabac.

En avril, il quitte la ville et je le perds de vue : j'ignore si de nouvelles hémorragies se sont reproduites ; en tout cas, il y a eu là un laps de temps important d'écoulé sans rechute, alors qu'au début de l'affection les hémorragies se reproduisaient tous les deux ou trois mois. Le traitement antisiphilitique semble bien avoir eu une influence heureuse.

..

N'avais-je pas raison de dire que ces deux observations rentraient absolument dans le type des hémorragies récidivantes intra-oculaires des adolescents, si on avait pu les croire d'origine idéopathique et incriminer seuls les troubles congestifs liés à la croissance ? Tandis qu'au contraire il ne semble pas douteux que pour l'un, c'est la syphilis, pour l'autre, c'est l'infection buccale qui en ont été la cause déterminante.

Je ne crois pas que la syphilis acquise donne souvent lieu à des hémorragies oculaires à répétition. Pour ma part, c'est le premier cas que j'aie observé dans ma carrière.

Quant à l'infection buccale entretenue par les mauvaises dents, elle est fréquemment cause d'inflammations oculaires, et, en y faisant attention, on trouvera souvent une explication plausible de ces affections, sur l'étiologie desquelles on était ignorant et auxquelles on attachait l'épithète de rhumatismales. Voilà déjà plusieurs cas de ce genre que j'ai pu observer. Dernièrement encore, une femme de 35 ans, des environs de Châteauroux, venait me trouver. Depuis deux ans, elle avait des poussées de kératite à forme phlycténulaire à répétition que deux de mes confrères avaient mises sur le compte de rhumatisme, et pour lesquelles ils avaient prescrit des sels de lithine, sans rien obtenir.

Son teint pâle me fait penser à une intoxication chronique, dont je trouve la cause dans le mauvais état des dents qui sont

presque toutes gâtées. De plus, les grosses molaires sont recouvertes d'une gangue épaisse de tartre. Inutile de dire que son haleine est fétide. Je lui recommande expressément de faire extraire toutes les mauvaises et nettoyer les autres. Je donne quelques toniques et lui conseille des viandes grillées. Le mieux a été presque immédiat.

Récemment aussi j'ai guéri rapidement une iritis subaiguë sans cause bien définie chez un homme de 45 ans, bien portant, en faisant soigner sa bouche.

Dans les deux cas les hémorragies ont eu leur point de départ dans une des veines de la rétine, confirmant la règle que Panas a nettement énoncée « que les hémorragies chez les jeunes sujets sont veineuses, celles des personnes âgées sont artérielles ».

Elles ne se sont pas produites brusquement, sans prodromes, elles ont toujours au contraire été annoncées quelques jours auparavant par du trouble du corps vitré et dans l'observation II par un léger œdème papillo-rétinien. Il ne s'agissait donc pas d'hémorragie due à une simple vaso-dilatation veineuse, mais bien consécutivement à un travail inflammatoire d'endo-phlébite. C'est ce qu'affirmait Venneman au Congrès d'ophtalmologie de Paris en 1898.

Les deux cas se sont terminés par de la rétinite proliférante, ce qui est presque la règle; les gros caillots de sang ne se résorbent pas complètement et laissent subsister une masse de fibrine qui s'organise et qui secondairement irrite la rétine sous-jacente, provoquant ainsi la formation d'un tissu de néo-formation.

Les traitements habituellement préconisés contre les hémorragies ont été nuls. Le perchlorure de fer, le quinquina, la quinine, même le chlorure de calcium et les injections massives de sérum gélatineux n'ont rien fait. Par contre, l'opothérapie testiculaire et hépatique m'ont paru de quelque utilité.

Mais c'est surtout le traitement causal (quand toutefois l'étiologie pourra être précisée) qui aura de la valeur. Le nettoyage de la bouche chez l'un, le traitement mercuriel chez l'autre, ont conduit mes deux malades à la guérison.

L'analyse des urines n'a rien donné chez le premier; dans le deuxième, un excès d'urée; mais elle sera toujours utile et devra être faite parce qu'elle indiquera comment se fait la nutrition générale.

De plus mes observations, pour être complètes, auraient dû être accompagnées d'examen du sang, de réaction de Wasserman, etc., mais les méthodes scientifiques nécessitent un laboratoire dont on est souvent privé en province.

VASTE EXCAVATION PHYSIOLOGIQUE DE LA PAPILLE

Par le docteur **H. HILLION**, assistant d'ophtalmologie
des hôpitaux.

Nous avons observé récemment à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Terrien, un cas d'excavation physiologique de la papille, de très grandes dimensions, qui occupait presque toute la surface du disque papillaire.

De tels faits sont rares. Nous ne connaissons, pour notre part, que deux observations tout à fait analogues à la nôtre. Elles ont été publiées par Szili dans son *Atlas sur les malformations de la papille* et correspondent aux figures 5 et 6 de la planche II (1).

Tout comme dans notre cas, il existait de grandes excavations congénitales, plates, intéressant plus des trois quarts du disque de la papille, avec déjettement des vaisseaux du côté nasal.

Ces lésions étaient bilatérales et ne paraissaient entraîner aucune modification de l'acuité visuelle ni du champ visuel.

Un point important au point de vue clinique est la possibilité de confondre ces lésions congénitales avec une excavation acquise, telle que celles que l'on observe dans le glaucome chronique simple. L'erreur a été commise à propos de colobomes dont l'aspect était voisin de celui que nous décrivons, erreur qui alla parfois jusqu'à la veille d'une opération (cit. Szili).

Bien entendu, dans le service, tous ceux des élèves qui furent appelés à examiner en premier le patient firent le diagnostic de glaucome chronique simple et le malade fut présenté comme tel à M. Terrien.

Ce n'est que par l'absence de halo, par l'absence de troubles

(1) SZILI, *Augenspiegelstudien zu einer Morphographie des Sehnerven-Eintrittes im menschlichen Auge*. Wiesbaden, 1901.

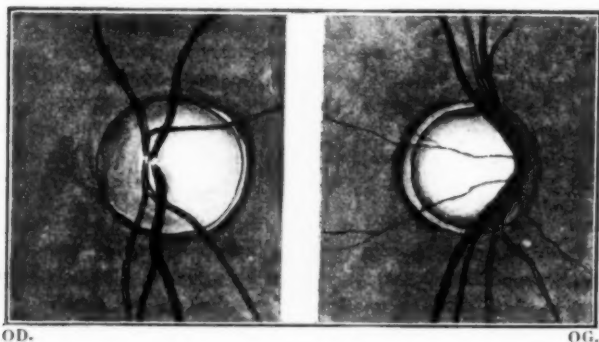
de la circulation artérielle ou veineuse que l'erreur put être rectifiée à l'examen ophtalmoscopique.

L'intégrité du champ visuel et l'absence de tout signe objectif ou subjectif d'hypertension vinrent bientôt confirmer la nature congénitale de la lésion.

Voici l'observation :

Obs. — M..., 29 ans, gardien de la paix, vient consulter pour une vision défectueuse. Il existe un astigmatisme myopique simple plus marqué à gauche.

À l'examen ophtalmoscopique nous constatons une très grande ex-



cavation de la papille à gauche ; une excavation moins marquée à droite. Le tonus est normal.

Aspect de la papille à gauche. — Les vaisseaux sont fortement déjetés du côté nasal ; on ne voit pas leur émergence véritable qui paraît être située au fond de l'excavation et est cachée par la zone non déprimée de la papille. Cette zone forme du côté nasal un croissant de coloration normale, d'une largeur égale à la cinquième partie environ du disque papillaire, et dont les deux extrémités se terminent au niveau du grand axe vertical.

Toute la zone restante est occupée par l'excavation, qui semble se creuser progressivement du bord temporal vers le bord nasal.

Le fond en est lisse et blanc, sauf à la périphérie où il s'ombre de gris et se vascularise très faiblement au voisinage de l'anneau scléral. Celui-ci est nettement marqué et tranche en une teinte blanche, limitée en dehors par l'anneau choroidien, gris foncé, un peu diffus (fig.).

Les vaisseaux émergent de l'excavation en s'accrochant à son bord temporal et en réalisant une figure analogue à celle que l'on observe dans une très grande excavation glaucomateuse.

Deux fines artérioles traversent horizontalement le fond de l'excavation et aboutissent au bord nasal, où elles continuent leur trajet sur la rétine sans avoir formé de coude.

La choroïde et la rétine ne présentent aucune particularité.

Aspect de la papille à droite. — Ici les malformations sont beaucoup moins marquées ; peu de déjettement des vaisseaux en dehors. L'excavation physiologique est très grande, d'un blanc mat, limitée du côté temporal par une zone à peine colorée de la papille. Le reste du fundus est normal.

L'acuité visuelle est (avec correction) de 1 à droite, 0,9 à gauche.

Les limites du champ visuel sont normales pour le blanc et pour les couleurs ; la tache de Mariotte a ses dimensions habituelles ; il n'existe aucun symptôme subjectif permettant de penser à un état pathologique acquis de l'œil.

Nous n'avons pas cru devoir décrire cette anomalie sous le nom de colobome ; le diamètre normal de la papille, l'intégrité de ses bords, la disposition des vaisseaux, l'absence d'éperons sur le fond de la cavité nous semblent plus en rapport avec le terme d'excavation physiologique. En tout cas cette disposition diffère notablement de la plupart des cas connus, considérés ou non comme colobomes.

Je rappellerai à ce sujet l'observation publiée, en 1901, par MM. Terrien et Petit, d'une excavation congénitale beaucoup plus vaste que celle que nous venons de décrire et où la disposition des vaisseaux était très différente, s'irradiant de toute la périphérie de la cavité.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — *Annali di Ottalmologia.*

Vol. XXXIX, fasc. 5 et 6.

Analysées par le docteur **A. Antonelli.**

PII. VERDERAME (Freiburg). — *Sur les altérations oculaires dans la leucémie aiguë et chronique*, fasc. 5-6, p. 333.

La contribution clinique et anatomo-pathologique que Verderame apporte à l'étude des lésions oculaires dans la leucémie aiguë et chro-

(1) TERRIEN et PETIT. *Archives d'ophtalmologie*, 1901, p. 405.

nique (un cas pour chaque forme) confirme les faits consignés dans la littérature, assez riche, du sujet. Elle démontre aussi que, dans la forme aiguë, les épanchements sanguins dans la rétine, et les plaques de sclérose des fibres nerveuses peuvent se rencontrer tels qu'on les avait décrits dans la forme chronique uniquement.

L'œdème, très léger, de la papille optique et l'infiltration leucocytaire, très modérée, pouvaient s'attribuer plutôt à la stase qu'à des altérations inflammatoires. Au point de vue soit clinique, soit anatomo-pathologique, il n'est pas toujours possible de tracer la limite entre des altérations oculaires leucémiques et des altérations septiques, l'avenir de cette différenciation étant réservée à la bactériologie. Les « pseudo-tumeurs leucémiques » de Greef et Felchenfeld, ou foyers lymphoïdes dans la rétine, seraient souvent, d'après Verderame, en réalité de simples extravasations sanguines, à caractère leucémique, capables parfois de provoquer une infiltration parvéculaire irritative. La présence du glycogène, constatée dans les tissus oculaires dans les deux cas, par Verderame, surtout dans les parois des vaisseaux et dans la rétine (couche des fibres nerveuses) confirme que nombre de conditions pathologiques, troubles de circulation et processus inflammatoires, peuvent déterminer l'apparition du glycogène, surtout sous l'influence de *causes toxiques*, encore mal déterminées.

F. BAUM (Roma). — *Ophthalmofondoscope* ; fasc. 5-6, p. 371.

Sous le nom malsonnant et d'étymologie hybride d'*Ophthalmofondoscope*, le docteur Fritz-Baum décrit un petit ophtalmoscope fixe, ayant la forme d'une lunette astronomique longue de 10 centimètres environ, avec lampe électrique intérieure, prisme et roue de verre. Toute gêne de réflexes cornéens serait évitée, par cet instrument, même à un observateur débutant. L'observation à grossissement modéré (5 à 15 diamètres) serait très facile, sans aucun besoin de mydriase de l'observé. Pour les grossissements plus forts, pouvant être obtenus jusqu'à 70 diamètres, la mydriase est préférable et la fermeté de main de l'observateur indispensable. Le professeur Oeller, d'Erlangen, recommande beaucoup ce nouvel ophtalmoscope, décrit aussi dans le *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* de 1909, à la page 161.

L. MARONGIU (Cagliari). — *Sur quelques caractères du diplobacille de Morax-Axenfeld* ; fasc. 5-6, p. 377, avec une planche.

La présence de granules métachromatiques, que l'on peut mettre en évidence par la méthode de Neisser, la tendance du microbe à l'éthéromorphisme (filaments et éléments en massue) et la propriété d'acidifier le bouillon, sont des caractères du diplobacille Morax-Axenfeld, que Marongiu fait valoir pour ranger ce micro-organisme dans

le groupe *corynebacterium* de Lehmann et Neumann, tout en tenant compte des autres caractères qui le différencient du *corynebacterium Mallei*, du *corynebacterium pseudodiphthericum* et du *corynebacterium xerosis*. Il est probable que dans le même groupe rentrent aussi le diplobacille de Petit et le bacille de zur Nedden.

A. FERUGLIO (Sienne). — *Sur une forme bénigne de « Keratomycosis aspergillina »*, fasc. 5-6, p. 381, avec une planche.

Après avoir résumé, avec indications bibliographiques, la nosographie de la *kératomycose aspergillaire*, Feruglio rapporte une observation personnelle qui se résume ainsi : — Paysan de 34 ans, ayant reçu de la terre dans l'O. G., et trois jours après, un éclat de bois dans le même œil. Au bout de cinq jours, presque sans phénomènes irritatifs, une petite opacité cornéenne apparaît à quelques millimètres du limbe : on constate deux nodules grisâtres, un peu surélevés, entourés par une zone d'infiltration avec sillon net de démarcation. Autour du foyer, quelques vaisseaux distribués par un pinceau avançant du limbe. Avec une anse de platine les nodules furent facilement enlevés pour l'examen microscopique et bactériologique. Les cultures montrèrent l'*aspergillus fumigatus*, sans spores, probablement en raison de la date récente de l'affection. Le malade était presque complètement guéri au bout de quatre jours.

La forme bénigne de la *kératomycose aspergillaire*, telle que dans l'observation de Feruglio, se trouve signalée dans cinq parmi les vingt et un cas de l'affection publiés jusqu'à ce jour. Ces formes, n'étant pas accompagnées de troubles subjectifs graves, et pouvant guérir facilement après détersion du foyer cornéen, se dérobent facilement à l'observation. D'autre part, elles pourraient être prises pour une *kératite fasciculée* : l'aspect du foyer, sa coloration jaunâtre, la présence du sillon de démarcation et de la zone d'infiltration éventuelle, la facilité avec laquelle le foyer se détache, feront éviter l'erreur. Quant aux commémoratifs, le traumatisme ne manquera jamais, car l'*aspergillus* n'adhère pas facilement à la cornée, il faut une véritable inoculation sous-épithéliale pour qu'il colonise.

N. CANNAS (Gênes). — *Traitement chirurgical de l'irido-dialyse*, fasc. 5^e6, p. 390.

Le cas de Cannas est le premier où le traitement chirurgical de l'irido-dialyse se trouve décrit. Ouvrier de 27 ans, ayant subi une contusion violente du globe gauche; vaste irido-dialyse, du côté temporal, sur un quart environ du pourtour irien; V = 1/8, mais péniblement, avec éblouissement et diplopie, qui disparaissent avec la plaque à trou sténopéique (V. 4). Cannas pratiqua une paracentèse, au-dessous d'un lambeau conjonctival à pont, attira ensuite entre les lèvres de la plaie la base de l'iris détachée, la faisant sortir d'un mil-

limètre environ, et la fixa par un fil de soie armé de deux fines aiguilles, à la conjonctive du limbe, de façon à laisser le bord irien exactement au ras du siège de la paracentèse. Suites normales (pansement à l'atropine), ablation de la suture au bout de quarante-huit heures, guérison parfaite en dix jours : une grande partie moyenne de l'irido-dialyse étant recollée, entre deux petites lignes à peine perceptibles, en haut et en bas, marquant encore la séparation irienne. Réaction pupillaire rétablie, acuité normale, plus aucun trouble fonctionnel. Une irido-enkleisis opératoire peut donc compenser l'irido-dialyse traumatique et faire disparaître les troubles fonctionnels, mieux que par toute autre intervention, provoquant par exemple un leucome qui sera tatoué ensuite, sur la partie de cornée correspondant à l'irido-dialyse. Il est utile de retenir l'opération de Cannas, étant donné la fréquence de l'irido-dialyse, surtout comme suite d'accident de travail, l'importance économique d'une guérison parfaite des lésions traumatiques à indemniser, et la rareté de la réparation spontanée de l'irido-dialyse.

Cannas dit que la tendance à la réparation, de ces cas, est nulle : j'ai vu pourtant deux fois une irido-dialyse, assez vaste, avec hypohéma modéré et sans autres lésions du globe, guérir en laissant simplement une traînée périphérique d'atrophie cicatricielle de l'iris ; les ouvriers étaient venus se montrer de suite après l'accident, l'atropine avait parfaitement dilaté la pupille, effaçant plus ou moins totalement l'irido-dialyse, et au bout d'une quinzaine de jours, après disparition de tout phénomène irritatif, de toute hyperémie et de toute action de l'atropine, il n'y avait plus trace de pupille périphérique ; la centrale était ronde, réagissant normalement. Il ne faut pas oublier la possibilité d'une telle guérison spontanée, et ne pas négliger d'atropiner au plus tôt et généreusement, à moins de contre-indications spéciales, tout œil atteint d'irido-dialyse.

A. BIETTI (Sienne). — *Importance pathogène du « staphylococcus albus non liquefaciens » dans les infections post-opératoires de l'œil* ; fasc. 5-6, p. 397.

Les expériences de Bietti lui ont montré que le *staphylocoque blanc non liquéfiant* est parfaitement capable de provoquer, dans l'œil du lapin opéré de cataracte, la formation d'exsudats dans le champ pupillaire, même lorsque l'on inocule dans la chambre antérieure une culture très diluée : ce qui confirme les résultats de Tschirkowsky. En instillant les mêmes microbes, même en quantité considérable, dans le sac conjonctival, avant ou après l'opération, aucune infection ne se produit, tandis que le *staphylocoque doré*, dans les mêmes conditions d'expériences, provoque la panophtalmie. Au point de vue clinique, l'infection post-opératoire par *staphylocoque blanc non liquefaciens* doit donc être extrêmement rare, la présence de ce microbe en

quantité modérée dans le sac conjonctival ne doit pas empêcher d'intervenir, et du reste on le rencontre assez souvent dans le sac conjonctival de sujets venant d'être opérés sans aucune complication.

A. CASALI (Florence). — *A propos de trois cas de gliome de la rétine* ; fasc. 5-6, p. 413.

Les trois cas de gliome rétinien étudiés par Casali méritaient le nom de *glio-périthéliome*, comme il doit en être, du reste, d'après l'auteur, de la plupart des néoplasies gliomateuses de la rétine. La qualification de *périthéliome* serait plus appropriée que celle d'*angio-sarcome* adoptée par Waldeyer et d'autres, car le propre des tumeurs en question se trouve non pas dans les éléments ordinaires conjonctivaux, mais dans les éléments endothéliaux de nature hybride, comme le dit Borst, particulièrement les éléments qui constituent le périthèle des vaisseaux.

A. BOCCHI (Crémone). — *Granulome irien par corps étranger* ; fasc. 5-6, p. 465.

A côté des cas nombreux de kystes post-traumatiques de l'iris, on ne trouve dans la littérature aucun cas de granulome proprement dit de l'iris, consécutif à la pénétration de corps étranger. Comme suite de pénétration de fragment de capsule de carabine Flobert, accident passé presque inaperçu, l'O. G. du malade de Bocchi présentait, depuis 4 mois environ, une petite tumeur du segment inféro-temporal de l'iris, s'élevant de 4 millimètres environ dans la chambre antérieure, à limites bien nettes, à surface rouge, très vascularisée. Une iridectomie permit d'exciser totalement le nodule et de l'examiner : au milieu d'une exsudation blanchâtre on trouva une parcelle de cuivre, pointue, longue d'un millimètre environ et large d'un demi.

Au microscope, structure de granulome typique, avec partie périphérique plus ou moins organisée et vascularisée et partie centrale en voie de ramollissement, avec quelques cellules géantes et des éléments épithélioïdes disséminés.

II. — Archivio di Ottalmologia

XVII^e Année — fasc. 1-12

Analysé par le docteur **Bobone**.

VICTOR RUATA (Palerme). — *Sur un coccobacille de la conjonctive humaine*.

Une enfant de 5 ans, atteinte de conjonctivite pseudo-membraneuse caractérisée par la présence, dans les sécrétions et les pseudo-mem-

branes, de rares organismes ressemblant à celui de la diphtérie et d'autres, encore plus rares, diplocoques, gram-négatifs, guérit complètement, dans l'espace d'une semaine, par des injections de sérum antidiphtérique.

L'auteur put obtenir des cultures pures de cette dernière forme gram-négative, en étudier les caractères morphologiques et l'action pathogène sur les animaux. Il put constater que ce nouveau germe gram-négatif est surtout caractérisé par le fait de se présenter, sur certains terrains nourriciers, en forme de coccus, et sur d'autres, en forme de bacille. Il est facile de le différencier des autres germes gram-négatifs connus jusqu'ici. A cause de sa forme variable il ne rentre ni dans la catégorie des cocci, ni dans celle des bacilles ; par conséquent l'auteur le désigne comme un coccobacille, et le baptise : *cocco-bacillus conjunctivae*.

Sur les animaux il est médiocrement pathogène ; sur la conjonctive humaine normale il produit des altérations, et, inoculé dans l'intérieur de l'œil du lapin, il engendre la panophtalmie. L'auteur ne peut pas encore ni affirmer, ni nier, que ce coccobacille ait une signification étiologique dans la pathologie de l'œil humain.

LOUIS GUGLIANETTI (Naples). — *Les « plasmazellen » dans quelques affections du globe oculaire.*

La recherche des cellules plasmatiques dans les affections de l'œil, commencée par Lodato, il y a un an environ, fut continuée par Guglianetti pour les affections suivantes : inflammation sympathisante, iritis spécifique récidivante, tuberculose miliaire de l'iris et du corps ciliaire. Dans l'inflammation sympathisante l'auteur trouve les cellules plasmatiques groupées surtout autour des vaisseaux ; plus nombreuses dans les processus ciliaires que partout ailleurs, et plus rares dans la choroïde. Ces cellules étaient en quantité plus grande dans les bulbes atrophiques. Il y en avait très peu dans la rétine, le nerf optique et dans la sclérotique.

Dans les blessures de la cornée, là où la cicatrice n'était pas encore complète, et où restaient des débris de tissu nécrosé, les cellules plasmatiques abondaient non seulement à proximité de la lésion, mais aussi à distance, tandis que les cellules étaient très rares dans les blessures anciennes et bien cicatrisées.

Dans l'iritis spécifique récidivante les cellules plasmatiques formaient des groupements notables tout autour des vaisseaux et étaient bien conservées. Le stroma irien montrait une infiltration diffuse de ces cellules mêlées à quelques lymphocytes : de même dans le corps ciliaire. Ils étaient très rares dans la choroïde et dans la rétine. Les vaisseaux ciliaires de la sclérotique étaient entourés d'une infiltration modérée de cellules plasmatiques mêlées à des lymphocytes.

Dans la tuberculose miliaire des corps ciliaires et de l'iris, enfin, l'auteur trouva quelquefois une infiltration notable de cellules plasma-

liques entre les nodules tuberculeux. Elles étaient très rares et dégénérées, autour des vaisseaux du limbe et des vaisseaux ciliaires antérieurs.

A. DE LIETO VOLLARO (Naples). — *Sur la morphologie de la membrane dilatatrice de la pupille chez l'homme.*

Après avoir reconnu que, sur la question de l'existence, ou non, d'un muscle dilatateur de la pupille, les auteurs ont fini par se mettre d'accord, en acceptant sinon l'existence d'un muscle dilatateur proprement dit, au moins celle d'une formation membraneuse myo-épithéliale à fonction dilatatrice de la pupille, et résumé les débats nombreux qui eurent lieu autour de la *membrane limitante postérieure de l'iris*, autrement dite *membrane de Bruch*, l'auteur relate les résultats de recherches qu'il fit sur 18 iris d'adultes et quelques-uns de nouveau-nés, qu'il avait préparés d'abord en enlevant, au moyen de la pincette, les couches antérieures qui furent colorées d'après la méthode de Weigert.

Il arriva aux conclusions suivantes :

1^{re} La membrane de Bruch n'est point une membrane élastique :

2^o Le stroma de cette membrane présente un polymorphisme accentué tant qu'elle apparaît une fois homogène, un autre avec l'aspect finement fibrillaire, un autre encore comme divisée en faisceaux radiaux.

3^o Les préparations bien réussies démontrent que la membrane est formée par une plaque myoïde continue constituée par des éléments comparables aux cellules myo-épithéliales de certains mollusques (actinies) où la portion protoplasmatique, fibrillaire, contractile, disposée en sens radiaire, est située dans un plan antérieur, tandis que le noyau, en forme de bâtonnets, se trouve repoussé postérieurement en proéminant plus ou moins sur le plan cellulaire. De sorte que la membrane dilatatrice de la pupille est composée de deux plans : l'un antérieur (membrane de Bruch-Henle), finement fibrillaire, d'apparence homogène, dépourvu de noyaux ou en contenant quelques-uns suivant les conditions de mydriase ou de myose de l'iris, et l'autre postérieur, ou plan des noyaux, formé par les séries radiaires des noyaux en forme de bâtonnets appartenant aux éléments de la série antérieure de l'épithélium pigmenté de l'iris, qui se sont transformés en éléments myo-épithéliaux et constituent la membrane myoïde dilatatrice de la pupille.

4^o Cette membrane myoïde, dilatatrice de la pupille, commence à la périphérie par des faisceaux arqués, ou en crochet, très pigmentés à la base du corps ciliaire, et précisément là où la couche pigmentaire de la surface postérieure de l'iris fait un angle avec la couche épithéliale des procès ciliaires antérieurs.

F. ALESSANDRO (Messine). — *Composition chimique du globe oculaire après les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium et de sublimé corrosif.*

A la suite d'une longue série d'expériences et d'analyses qu'il n'est pas possible de résumer, Alessandro se trouve en mesure de pouvoir affirmer que les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium et de sublimé corrosif modifient la composition chimique du globe oculaire en y déterminant une diminution de son contenu en eau, une augmentation du résidu sec, une augmentation sensible de l'azote total, une augmentation légère des substances organiques, et une diminution de tous les sels, plus accentuée pour les solubles.

A. DE LIETO VOLLARO (Naples). — *Les tumeurs bénignes de la conjonctive du type dermo-épithéliome de Parinaud. — Contribution clinique et anatomique.*

Après avoir exposé les caractères cliniques de ces tumeurs de la conjonctive que Parinaud, qui fut le premier à les décrire, appela dermo-épithéliomes, l'auteur relate l'histoire d'un cas qui lui est personnel, observé sur un jeune homme de 23 ans qui, depuis 3 ans, s'était aperçu de l'existence d'une petite néo-formation siégeant à proximité de la cornée, dans le segment supéro-interne du bulbe. Cette néoformation, jaunâtre, lisse, à forme quadrangulaire, mesurait 6 millimètres de chaque côté; elle faisait corps avec la conjonctive et était très mobile sur la sclérotique. Après ablation, examinée soigneusement au microscope, elle se révéla composée de deux types d'éléments différents : éléments cellulaires petits, à gros noyau, et mince protoplasma, constituant la masse principale de la tumeur, et éléments plus grands, à contours nets, noyau central pas trop grand, moins coloré, et protoplasma abondant, finement granulé, groupés en forme de tubes ou de nids dans la masse principale, avec par ci par là, dans leur centre, des cavités, dont quelques-unes très grandes, rondes, tapissées par un épithélium cubique très bas, comme comprimé, ce qui donne à ces parties de la tumeur une image adénomateuse. A la périphérie de la néoformation, là où l'épithélium normal finit et où la tumeur commence, des nodules, ou petits îlots, ayant tous les caractères des éléments de la couche profonde de l'épithélium conjonctival, avançant vers le centre de la néoplasie. En un mot, cette néoplasie présente une identité complète avec le dermo-épithéliome de Parinaud.

L'auteur fait ensuite le résumé de tous les cas de dermo-épithélioma publiés jusqu'ici. Malgré leur aspect clinique uniforme et leur structure identique dans ses grandes lignes, leur signification morphologique a été interprétée très différemment par les observateurs. Quant à lui, il est d'avis que toutes ces tumeurs, décrites comme épithélioma kystique bénin de la conjonctive, kysto-épithéliome sous-con-

jonctival, angiome kystique, naevus kystique non pigmenté, angio-épithéliome kystique bénin, tumeur gélatineuse, kystome épithélial de la conjonctive bulbaire, etc., peuvent, d'après leur forme clinique et leur structure presque identique rentrer, toutes dans le type du dermo-épithéliome de Parinaud : que d'après leur structure ces tumeurs ne peuvent, d'aucune façon, être rapprochées ni des dermoïdes ni des épithéliomes purs, ni des adéno-épithéliomes avec formation de kystes : il serait plus juste de les considérer comme des naevi pigmentés kystiques.

G. SAMPERI (Livourne). — *Sur les affections oculaires dans leurs rapports avec les voies lymphatiques et avec la constitution générale.* — Deuxième partie. *Tractus uvéal et nerf optique.*

De cette seconde partie du travail de Samperi, fait à la clinique de Turin, très long, très documenté, appuyé sur de très nombreuses recherches et expériences personnelles, et, par conséquent, difficile à analyser, nous nous bornerons à extraire les conclusions les plus importantes :

Dans l'œil existe un seul courant de liquides, dirigé d'arrière en avant. Les liquides passent, à travers la zonule, dans la chambre postérieure, et, à travers la pupille, dans l'antérieure, en se dirigeant vers l'angle scléro-cornéen. Une communication libre entre la chambre antérieure et le canal de Schlemm, dans le sens de Schwalbe, n'existe pas : les liquides passent dans ce canal par filtration, comme cela a été démontré par Leber. Il existe aussi d'autres voies secondaires de filtration. A l'exception des lapins, une élimination à travers le nerf optique n'est pas démontrée.

Le glaucome a pour cause une altération de la circulation lymphatique endo-oculaire. L'obstruction de l'angle irien doit être considérée comme la cause principale : si cette obstruction se fait brusquement on aura une attaque aiguë de glaucome, tandis qu'une obstruction graduelle lente, est la base du glaucome chronique simple. — Les altérations du tractus uvéal antérieur, en provoquant des changements dans les rapports normaux de l'angle-irien, peuvent occasionner la maladie. La cause la plus fréquente de l'obstruction de l'angle irien et, par conséquent, du glaucome, est à rechercher dans la sclérose des vaisseaux dans le territoire de l'angle irien.

Les espaces sous-vaginaux, ou intervaginaux, formés par les gaines du nerf optique sont virtuels à l'état normal, et se fondent au niveau du trou optique. Lorsque le liquide céphalo-rachidien augmente notablement, la pression qu'il exerce sur la surface endocranienne du trou optique force cette fusion ; les adhérences entre l'arachnoïde et la pie-mère sont celles qui cèdent, de sorte que tandis que c'est l'espace sous-arachnoïdien du nerf qui peut communiquer exceptionnellement avec le cerveau, l'espace sous-dural, limité entre le

bulbe et le trou optique, reste toujours virtuel. La présence de ces espaces intervaginaux n'implique pas l'existence, entre eux, d'une circulation lymphatique active qui, du reste, n'est pas encore démontrée, ni entre les espaces névrogliaux du nerf, ni entre ses gaines.

L'ophtalmie sympathique est une uvéite infectieuse se transmettant d'un œil à l'autre à travers les voies optiques. Le germe pathogène qui l'engendre serait saprophyte de ceux qui vivent, d'ordinaire, sur la conjonctive; il appartiendrait au groupe du *bacillus subtilis*.

Pour ce qui tient à la papille par stase, des données cliniques anatomiques et expérimentales semblent favorables à la théorie inflammatoire. L'hydropisie des gaines n'est pas, comme le veut Leber un fait essentiel. D'après l'hypothèse la plus probable des substances irritantes et les produits de dégénération des néoplasies devraient se transmettre à travers le torrent sanguin. Plus qu'un manomètre cérébral, enregistrant toutes les variations de la pression endocranienne, l'œil serait à considérer comme un organe qui, étant embryologiquement un appendice du cerveau, ressent l'influence des altérations de ce dernier.

A. DE LIETO VOLLARO (Naples). — *Contribution à l'anatomie pathologique du cysticerque dans le corps vitré, surtout pour ce qui tient à la présence des cellules plasmatiques que l'on n'avait pas encore constaté.*

Un enfant de 6 ans présentait à l'œil droit les symptômes d'un pseudo-gliome: l'œil est énucléé et fixé dans l'alcool à 90°. Lorsqu'on coupe le bulbe en deux moitiés on trouva, derrière la lentille, une vésicule de cysticerque.

L'examen anatomique, outre l'atrophie du corps vitré, de l'iris, du corps ciliaire, du décollement de la couche non pigmentée de la *pars ciliaris* de la rétine qui se séparait de la couche pigmentée, de l'épaississement de la partie de la choroïde siégeant dans la moitié temporale de l'œil, au niveau de l'équateur, épaississement dû à une dilatation énorme des vaisseaux et à la dissociation des lamelles du stroma, et d'altérations multiples de la rétine, surtout de ses couches internes, révéla la présence, dans les différents tissus de cet œil, des cellules plasmatiques de Unna. L'auteur en trouva, quoique en petite quantité, dans la conjonctive bulbaire et dans le dédoublement formé par la partie de la rétine ciliaire restée en place et celle qui était décollée. Le point où ces cellules étaient les plus abondantes était la rétine: ici l'auteur observa les cellules plasmatiques non seulement dans la partie de la rétine qui entourait la vésicule, mais aussi sur toute l'étendue de la rétine, jusqu'à la papille. Par rapport aux différentes couches de la rétine c'étaient surtout les couches internes qui contenaient les cellules plasmatiques les plus typiques, accumulées surtout autour des vaisseaux. Dans le kyste adventice les cellules plasma-

tiques occupaient seulement sa partie périphérique très riche en vaisseaux néoformés. Au contraire il n'y avait trace de cellules plasmatiques ni dans la cornée, ni dans la sclérotique, ni dans le corps ciliaire, ni dans la choroïde, ni non plus dans la paroi interne du kyste.

A. DE LIETO VOLLARO. — *Un détail de technique pour la coloration nucléaire et protoplasmalique des cellules de la cornée.*

Les pièces sont fixées dans un mélange de formol (4 grammes), solution saturée d'acide picrique (100 grammes) et acide acétique glacial (0,50 grammes). La coloration est faite au moyen de l'hématoxiline ferrique obtenue en faisant dissoudre 2 grammes d'acide phosphomolibdénique dans 200 grammes d'eau distillée et en y ajoutant 40 grammes d'alcool ordinaire. Cette solution mise au bain-marie on y ajoute, lorsque les premières vapeurs commencent à se dégager, le mélange de 5 grammes d'alun ferrique très pur et 4 gramme d'hématoxiline Grüber, que l'on a préalablement bien triturés dans le mortier. Laisser bouillir le tout pendant 5 minutes, en agitant; laisser refroidir pendant 24 heures, ensuite filtrer et ajouter de l'alcool à 70° jusqu'à porter le liquide à 200 grammes. Le liquide, filtré encore deux fois en 24 heures, sera prêt à être employé.

L. GUGLIANETTI (Naples). — *Fibrome de l'orbite chez un cyprinus auratus. Contribution à l'anatomie pathologique comparée.*

C'est le premier cas de fibrome de l'orbite trouvée chez les animaux à sang froid.

ALEXANDRE ASFIERI (Salonique). — *Considérations cliniques sur le tonomètre de Schiötz.*

PHILIPPE VERDERAME (Fribourg). — *La transplantation de tissu adipeux dans les cicatrices adhérentes à la marge orbitaire.*

Le professeur Axenfeld, de Fribourg, commença depuis l'an 1899 à traiter les cicatrices, suite de carie tuberculeuse des os, par le procédé de Silex, au moyen de l'introduction de substance grasseuse. Après narcose, on fait à proximité de la cicatrice adhérente une petite incision parallèle à la marge orbitaire et on décolle avec beaucoup de soins, sous la peau, la cicatrice de l'os. La cavité ainsi obtenue est remplie par un morceau de tissu adipeux abdominal et la plaie suturée. L'auteur relate l'histoire de 3 malades ainsi opérés à la clinique du professeur Axenfeld avec excellents succès.

NEMO FORTI (Sienne). — *Le champ visuel chez les femmes enceintes.*

En reprenant les observations, autrefois pratiquées par MM. les docteurs Bellinzona et Tridondani, sur le champ visuel des femmes enceintes dont la grossesse n'était compliquée par aucune maladie, l'auteur trouva : *a*) un rétrécissement du champ visuel peu accentué dans les deux moitiés nasales et plus accentué dans les deux moitiés temporales ; *b*) le degré du rétrécissement était égal pour les deux yeux ; *c*) ce rétrécissement était plus marqué chez les primipares que chez les pluripares, mais n'augmentait pas avec le progrès de la grossesse ; *d*) un rétrécissement, d'ailleurs non concentrique pour les couleurs ; *e*) conservation normale de l'acuité visuelle et de l'amplitude d'accommodation, mais production d'un certain degré d'asthénopie lorsque les femmes étaient obligées à fixer un objet pendant quelque temps.

Ces résultats, qui concordent avec ceux que l'on constate dans l'hystérie, appuyeraient l'idée que les phénomènes gravidiques sont de la même sorte.

VICTOR RUATA (Palerme). — *Contribution au diagnostic différentiel entre le bacille de la diphtérie et celui du xérosis.*

En répétant les expériences de Knapp, Ruata obtint des résultats qui se différencient sensiblement de ceux obtenus par Knapp. — Il trouva, en effet, que le bacille diphtéritique fermente constamment la dextrose, lévulose, mastose et galactose ; tandis que le bacille du xérosis peut fermenter la dextrose, la lévulose, maltose, galactose, le sucre de canne, la saccharose et la dextrine, mais d'une façon non constante et avec des grandes variations en rapport avec les différentes espèces du bacille du xérosis. L'auteur fait remarquer que ces terrains nutritifs glucosés sont trop délicats pour être conservés au delà de peu de jours et que leur préparation est assez difficile et exige de grands soins. Il conclut que cette méthode de Knapp pour le diagnostic différentiel donne des résultats inconstants et incertains, qui ne permettent pas d'établir de règle fixe pour un diagnostic différentiel.

V. RUATA. — *Contribution à la connaissance des lésions directes du nerf optique.*

Un enfant, qui jouait avec un fer mince et pointu, se blesse à l'œil droit. Il n'y a pas trace de blessure externe, car le fer, pénétrant à travers le sac conjonctival alla blesser, en longeant la paroi supérieure de l'orbite, le nerf dans la région du canal optique. Aussitôt après la lésion : amaurose complète, un peu d'œdème palpébral, un léger épanchement de sang dans le tissu sous-conjonctival, légère exophtalmie.

Examen ophtalmoscopique absolument négatif. Le seul symptôme apparaissant était la dilatation de la pupille de l'œil blessé, qui ne réagissait point à la lumière directe mais qui présentait nettement le symptôme de la réaction consensuelle. Trois mois après la papille commençait à présenter les signes de l'atrophie, tandis que les vaisseaux rétinienens demeuraient normaux.

L'auteur fait observer que l'absence de symptômes ophtalmoscopiques accompagnée par la rigidité de la pupille et par le symptôme de la réaction consensuelle doivent faire admettre la lésion du nerf au-dessus de l'entrée des vaisseaux rétinienens.

PROF. ARNALDO ANGELUCCI (Naples). — *Sur les phlogoses oculaires post-opératoires provoquées ou favorisées par des auto-intoxications.*

On sait, de par les expériences, que la fluorescéine, injectée chez les animaux, à petites doses, épargne l'œil; à des doses plus élevées elle passe dans l'œil mais toujours après avoir infiltré d'autres tissus. L'expérience prouve aussi que cette loi peut être troublée soit par une condition anormale de l'état général, soit par un état anormal d'un organe. Or, en admettant que les substances toxiques se comportent vis-à-vis de leur pénétration dans les liquides oculaires d'une façon analogue à la fluorescéine, il s'en suit que l'œil, à l'état normal, doit présenter une résistance donnée au passage dans les milieux des substances toxiques.

D'après les expériences de l'auteur, non seulement les lésions et les excitations du sympathique cervical mais aussi les lésions de certains organes et les altérations de certaines fonctions telles que ablation du pancréas, ligature des urètres, du cholédoque, les lésions profondes du foie, provoquent des altérations dans le temps et dans l'intensité de l'apparition de la fluorescéine dans la chambre antérieure: le premier est plus court, la seconde plus intense. Le même phénomène se manifeste lorsque l'œil subit une forte augmentation de chaleur ou des traumatismes. Il s'en suit que l'altération d'un organe peut placer l'œil dans des conditions anormales et que le traumatisme opératoire aggrave ces conditions.

L'auteur possède des observations qui démontrent que des états morbides, parfois peu apparents, ont engendré dans l'œil des inflammations post-opératoires en dépit de la technique et de l'asepsie les plus correctes et scrupuleuses. Ceci se vérifia dans les cas de maladies de l'échange matériel, de la bouche, de l'appareil gastro-intestinal, de la vessie; dans l'influenza, la furonculose, les abcès.

La sérothérapie et les injections de sublimé donnent, dans ces cas, des résultats excellents. Dans les maladies du canal gastro-intestinal l'auteur conseille de tenir le malade au lit le moins possible et de supprimer le bandage; en outre il faudra, avant l'opération, faire attention à l'état des dents et de la bouche.

VICTOR RUATA (Palermo). — *A propos d'une prétendue conjonctivite par micrococoque catarrhal.*

D'après Ruata, la conjonctivite par micrococoque catarrhal, que le docteur Pignatari a décrite et élevée au rang d'entité morbide à part, manque de base tant chimique que bactériologique. Les germes gram-négatifs que Pignatari a trouvés doivent probablement appartenir à une catégorie de germes de la conjonctive jusqu'ici pas encore bien définie ni classifiée, qu'il propose d'appeler, pour le moment, par le nom de coccigram-négatif, et qui a besoin d'être ultérieurement étudiée.

LOUIS GUGLIANETTI (Naples). — *Angiome caverneux de l'orbite avec particularités histologiques non encore décrites.*

Ces particularités sont : la présence des cellules plasmatiques, la présence d'altérations des vaisseaux contenus dans les cloisons inter-alvéolaires dont les parois se montraient très épaisses, surtout aux dépens de l'adventice qui était constituée de fibres connectivales nombreuses, à préférences collagènes, avec cellules fusiformes, riches en fibres élastiques, fréquemment dégénérées; la présence de petites zones de transformation fibreuses près de la tumeur; la présence de fibres musculaires lisses dans la charpente fibreuse de la tumeur et une grande quantité de granules de pigment, d'origine hématique surtout vers la périphérie de la tumeur et dans sa capsule, ainsi que dans les cellules fusiformes du tissu connectif et dans les cellules endothéliales tapissant les cavités hépatiques.

Capitaine ALBERT SANTAMARIA. — *Un nouvel appareil pour dévoiler la simulation des amblyopies et amauroses monoculaires.*

A consulter.

VICTOR RUATA. — *Le trachome des canalicules lacrymaux.*

Chez un malade, affecté de trachome depuis plusieurs années, se développa, un jour, une inflammation intense des canalicules lacrymaux de l'œil droit, qui aboutit à un épaississement fusiforme du canalicule dans sa partie horizontale. En percevant entre les doigts le canalicule gonflé on voit sortir du point lacrymal une goutte de pus. Lorsque Ruata incisa le canal, ses parois apparurent gonflées, rouges, tapissées de granulations abondantes ayant les caractères des granulations trachomateuses.

L'examen microscopique d'un morceau de la paroi du canalicule excisé montra de graves altérations de l'épithélium et la présence de formations folliculaires. Dans la tunique muqueuse et musculaire du canalicule on notait une infiltration diffuse de cellules rondes et de

cellules plasmatiques. Les altérations épithéliales consistaient surtout en une infiltration ardémateuse accompagnée de dégénération muqueuse des cellules qui présentaient fréquemment des lacunes, transformation des cellules cylindriques des couches profondes en cubiques et en polyédriques, tandis que les couches superficielles étaient réduites à une ou deux couches de cellules plates.

L'examen de la sécrétion des canalicules démontra la présence de corpuscules nombreux et typiques de Provazcek.

A. DE LIETO VOLLARO. — *Sur une disposition particulière des fibres élastiques dans la cornée du poulet et des espèces semblables.*

On sait que chez les mammifères les fibres élastiques de la cornée, vue sur des sections tangentielles, ont dans le champ du microscope, une direction à prévalence diagonale, ce qui fait qu'elles s'entrecroisent, dans les différentes places, sous des angles différents et forment un entrelacement de filaments élastiques rectilignes très longs, alignés sans la moindre symétrie. Chez les gallinacés et espèces voisines, les fibres élastiques du stroma cornéen présentent, au contraire, une toute autre orientation et forment un treillis élastique très délicat, symétrique et régulier.

C'est la méthode de coloration de Weigert qui a permis à l'auteur de faire ces constatations.

III. — Archives d'Ophtalmologie de Albrecht v. Graefe.

Vol. LXXII.

Analysées par le docteur **Weekers**, assistant à la clinique ophtalmologique de l'Université de Liège.

LENZ. — *Pathologie des voies optiques cérébrales dans ses rapports avec l'anatomie et la physiologie*, pp. 1-85 et pp. 197-274.

Dans les affections qui intéressent les voies optiques cérébrales, l'hémianopsie est le symptôme principal. Parmi les causes étiologiques, la syphilis est relativement fréquente, la tuberculose beaucoup plus rare.

L'auteur rapporte un cas d'hémianopsie, chez un jeune homme de 21 ans, chez lequel l'autopsie démontra un sarcome à cellules rondes siégeant dans le voisinage du point de rencontre de la scissure pariéto-occipitale et de la scissure calcarine.

On discute toujours sur la transmission de l'excitation optique, notamment sur le point de savoir si l'excitation est directement

transmise aux centres corticaux, ou bien s'il existe des centres sous-corticaux comme cela paraît vraisemblable. Quoi qu'il en soit, une région déterminée de la rétine est fonction d'un territoire bien spécial du cortex ; c'est le cas notamment pour la macula.

D'ordinaire dans l'hémianopsie, la vision maculaire est respectée ; cela provient d'une double innervation de la macula ; chaque cône de la macula étant en relation avec le centre optique de chacun des hémisphères grâce à la division dichotomique au niveau du chiasma de la fibre correspondante. La plupart des observations plaident en faveur d'un parcours isolé des fibres maculaires et de leur terminaison en un territoire spécial du cortex probablement situé à l'extrémité postérieure de la scissure calcarine.

Dans le cerveau, les fibres issues des centres ganglionnaires (pulvinar, corps genouillé externe, tubercule quadrijumeau antérieur) et d'autre part les fibres longues venant directement de la bandelette optique se dirigent toutes vers la partie postérieure de la capsule interne pour se condenser en un faisceau unique. Ce sont les radiations optiques de Gratiolet. Vraisemblablement toutes ces fibres ne servent pas à conduire l'excitation visuelle, mais seulement celles d'entre elles qui s'étalent dans la portion inférieure de cette zone large de 1 centimètre environ.

Les fibres visuelles ne traversent pas la capsule interne. Les altérations de cette région ne produisent l'hémianopsie que par leur répercussion de voisinage sur les voies optiques.

Quand une lésion ne porte pas sur toutes les fibres optiques cérébrales d'un côté mais seulement sur certaines d'entre elles, elle se manifeste, non par une hémianopsie mais par un scotome siégeant dans l'un ou l'autre quart de cercle, ce qui prouve que les fibres optiques cérébrales ne sont pas disposées sans ordre mais que leur topographie est jusqu'à un certain point correspondante à celle des éléments rétinien.

L'hémianopsie pour les couleurs s'explique vraisemblablement par la lésion des mêmes éléments anatomiques dont ils constituent une fonction plus délicate. Wilbrand cependant admet des centres spéciaux pour le sens de la lumière, des couleurs et de l'espace.

L'hémianopsie nasale est très rare, elle s'expliquerait par une méningite syphilitique intéressant l'angle extérieur du chiasma de chaque côté. On peut douter de la réalité de l'hémianopsie unilatérale.

L'interruption des voies optiques cérébrales pourrait aboutir après un long temps à une atrophie papillaire visible à l'ophtalmoscope et dans les cas seulement où la lésion se serait produite dans le jeune âge.

La question du réflexe pupillaire hémianopsique n'est pas résolue, à cause des difficultés pratiques de n'éclairer qu'une moitié de la rétine.

KUMMEL. — *Recherches au sujet du glaucome hémorragique*, pp. 86-166.

Le glaucome hémorragique doit être nettement distingué du glaucome essentiel; d'ailleurs, cette forme spéciale du glaucome peut reconnaître des causes diverses, comme le prouve la variété de ses aspects cliniques. Quoique, le plus souvent, dans le glaucome hémorragique, les hémorragies rétinienne précèdent l'hypertonie, le glaucome et les hémorragies relèvent de la même cause, c'est-à-dire des altérations vasculaires.

Dans 4 cas de glaucome hémorragique, l'auteur eut l'occasion de faire un examen anatomique; dans tous, il constata de profondes altérations vasculaires (angiosclérose) intéressant surtout les vaisseaux de la rétine du corps ciliaire et aussi ceux de la choroïde.

MELLER. — *Sarcome intra-oculaire et ophtalmie sympathique*, pp. 167-195.

Un jeune homme de 28 ans avait perdu l'œil gauche depuis 7 ans, et présentait depuis 4 semaines, à l'œil droit, le tableau clinique de l'ophtalmie sympathique. L'examen anatomique de l'œil gauche permit de constater l'existence d'un sarcome de la choroïde nécrosé par endroits; de plus, aux points non dégénérés de la choroïde, on reconnaissait les modifications caractéristiques de l'infiltration sympathique décrite par Fuchs. Il n'y a pas trace de perforation de l'œil qui eut permis la pénétration de germes pathogènes.

On a déjà signalé quelquefois des cas de sarcome ayant entraîné l'ophtalmie sympathique de l'œil congénère. Peut-être l'infection se fait-elle dans certains cas par voie endogène? Les agents nocifs en circulation dans le sang, ne trouvent pas un milieu nutritif convenable dans l'œil normal, mais bien peut-être dans un œil altéré par un traumatisme ou une néoplasie. Ces agents augmenteraient ainsi de virulence au point de devenir également pathogènes pour l'autre œil non altéré auparavant.

VALDSTEIN — *Histologie de la conjonctivite gonococcique*, pp. 274-300.

Les lésions sont identiques dans la conjonctivite gonococcique des enfants et dans celle des adultes. Les phénomènes inflammatoires se limitent aux couches superficielles de la conjonctive. Les premiers jours, on observe la destruction de l'épithélium qui se répare d'ailleurs rapidement; déjà, dans la seconde moitié de la première semaine, l'épithélium en prolifération exubérante pousse dans la profondeur des prolongements glandulaires avec cellules caliciformes.

La couche lymphatique et le tissu conjonctif avoisinant sont infil-

trés de nombreux mastzellen. On observe une grande abondance de vaisseaux surtout dans la couche lymphatique : de ces vaisseaux émigrent de nombreux leucocytes, mastzellen et plasmazellen.

Le tissu conjonctif fibrillaire n'intervient que pour une faible part dans le processus de réparation.

Les gonocoques sont presque toujours inclus dans les cellules épithéliales, surtout dans les cellules des couches épithéliales superficielles et moyennes et ne pénètrent plus profondément que lorsque ces couches superficielles sont détruites.

Dans la conjonctivite due au *Micrococcus catarrhalis*, les lésions sont plus superficielles encore que dans la conjonctive gonococcique, l'épithélium n'est même jamais altéré, et les microcoques ne dépassent pas les couches épithéliales superficielles.

A. V. HOPPEL. — *Sur la valeur thérapeutique du sérum de Deutschmann*, pp. 301-343.

Malgré l'opinion défavorable émise par différents auteurs sur le sérum de Deutschmann, l'auteur en a continué l'emploi parce que le résultat du traitement actuellement en honneur dans les ulcères cornéens (cautérisation, incision, etc.) est loin d'être satisfaisant au point de vue fonctionnel.

Dans sa statistique, l'auteur ne tient pas compte des cas bénins que l'on voit par expérience guérir spontanément.

De 39 cas d'ulcères serpiginieux progressifs de notables dimensions, 22 guérirent par le seul sérum, tandis que dans les 17 autres cas il fallut faire en outre la ponction de la cornée. Dans la plupart des cas, 2 centimètres cubes de sérum furent injectés, dans quelques cas 4 centimètres cubes.

Un résultat favorable fut obtenu dans 5 cas d'ulcération cornéenne très graves, dans 6 cas d'iritis plastique spontanée et dans 9 cas d'infection traumatique ou post-opératoire.

Dans l'uvéite séreuse et dans les infections du corps vitré, le sérum est inefficace.

HEERFORDT. — *Conjonctivite gonococcique endogène (sub-conjonctivitis epi-bulbaris)*, pp. 344-367.

Au point de vue symptomatologique, la conjonctivite gonococcique endogène se montre d'ordinaire sous la forme d'une injection du tissu sous-conjonctival, de l'épisclère (d'où la dénomination proposée par l'auteur « sub-conjonctivitis epi bulbaris gonoroica »); fréquemment elle s'accompagne de saillies conjonctivales semblables aux phlyctènes.

Parfois la cornée participe à l'affection ; on voit alors se produire de petites vésicules à la surface de la cornée ; même dans ce cas le pronostic reste bénin.

La durée de la conjonctivite est influencée par l'évolution de l'urétrite. Les femmes sont moins souvent atteintes.

Le diagnostic se fera surtout par la coexistence de l'urétrite et d'une localisation articulaire.

Les gonocoques ne se retrouvent ni dans la sécrétion ni dans le tissu de la conjonctive : leur présence n'a d'ailleurs été signalée que fort exceptionnellement. L'affection serait vraisemblablement produite non par des microbes vivants, mais par des microbes morts ou avirulents ou bien encore par leur toxine.

LEVINSON. — *Recherches expérimentales au sujet de la participation des tubercules quadrijumeaux antérieurs au réflexe pupillaire*, pp. 367-377.

Les voies optiques centripètes qui transmettent l'excitation visuelle au noyau de l'oculo-moteur commun ne sont pas encore bien connues. Il s'agit probablement non pas d'un faisceau compact mais de fibres isolées qui mettent en relation le nerf optique et la 3^e paire, de sorte que les recherches histologiques en cas de troubles pupillaires ne donnent que très peu de renseignements ; ceux-ci sont d'autant plus difficiles à interpréter, qu'il existe d'ordinaire aussi, dans ces cas, des altérations des zones cérébrales avoisinantes.

Un point qui n'est pas encore bien élucidé est de savoir si l'arc réflexe de la contraction pupillaire à la lumière passe par le tubercule quadrijumeau antérieur. Les expériences faites par l'auteur sur des singes lui permettent de conclure négativement.

GILBERT. — *Contribution à l'anatomie pathologique des dégénérescences de la cornée*, pp. 377-392.

ELSCHNIG et ULRICH. — *Etiologie et prophylaxie des infections oculaires post-opératoires*, pp. 393-443.

Même en prenant les plus grandes précautions aseptiques pendant les opérations, il n'est pas toujours possible d'éviter à coup sûr les infections. Sur 377 opérations de cataracte avec lambeau conjonctival qui furent exécutées à Prague de 1907 à 1909, 11 cas furent suivis d'infection ; 3 de ces yeux se perdirent complètement.

Les agents microbiens les plus fréquents de ces infections sont le pneumocoque et le streptocoque. Ces microbes séjournent sur la conjonctive et pénètrent dans l'œil par la plaie opératoire directement ou par l'intermédiaire des instruments.

Pour éviter l'infection opératoire, les auteurs recommandent de faire au préalable un ensemencement de la sécrétion conjonctivale dans un bouillon riche en sérum. En agissant ainsi, ils retrouvèrent le streptocoque dans 30 p. 100 des cas.

Quand on a observé la présence de microbes pathogènes sur la conjonctive, il convient de faire un traitement antiseptique préalable au moyen de lotions de sublimé à 1 p. 2.000. Les moyens préconisés pour renforcer les forces défensives de l'organisme contre l'infection se sont jusqu'à maintenant montrés insuffisants.

Une excellente précaution à prendre au cours de l'opération, c'est d'absorber au moyen de tampons les liquides à mesure qu'ils se produisent. D'autre part, il est très important de recouvrir la plaie cornéenne au moyen d'un lambeau conjonctival.

Depuis la pratique de ces précautions, les auteurs n'ont eu qu'un seul mécompte au cours de 179 extractions de cataracte.

BECKER. — *Une nouvelle méthode pour déterminer la réfraction par l'image renversée*, pp. 444-453.

Description d'un appareil permettant de calculer la distance séparant l'image renversée de la lentille interposée, et d'en déduire la réfraction de l'œil. Cette détermination peut se faire dans différents méridiens et indique par conséquent l'astigmatisme.

FIEBER. — *Excroissances de la papille*, pp. 454-455.

L'auteur a observé ces excroissances chez une femme présentant les symptômes cliniques d'une tumeur cérébrale. Il existait de l'atrophie des nerfs optiques au niveau des papilles qui étaient blanches, de nombreuses petites saillies étaient rangées en mosaïque. Les vaisseaux passaient au-dessus de ces saillies. Ces excroissances, qu'il faut bien distinguer des excroissances hyalines de la choroïde, sont dues à l'infiltration et à la prolifération du tissu conjonctif des travées du nerf optique.

MELLER. — *Embolie d'une artère cilio-rétinienne*, pp. 456-462.

Description clinique d'un cas d'embolie d'une artère cilio-rétinienne avec symptômes analogues à ceux de l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

MELLER. — *Ulcère de la face profonde de la cornée*, pp. 463-481.

Dans l'œil d'un enfant de 4 ans, énucléé pour une panophtalmie traumatique, l'auteur observa un véritable ulcère à la face profonde de la cornée. Il existe une suppuration abondante dans le segment antérieur de l'œil. Au milieu de la cornée, à sa face profonde, l'endothélium est détruit, la membrane de Descemet présente une solution de continuité sur une étendue de plusieurs millimètres. A ce niveau, la cornée est infiltrée comme elle l'est au niveau d'un ulcère superficiel, tandis que le reste de la cornée est indemne. Cette ulcération aurait la même signification que les ulcération superficielles; elle

serait également de nature microbienne. L'auteur, en effet, a mis en évidence, dans le tissu même de l'ulcère, la présence de diplocoques montrant des signes de prolifération. Il ne semble pas que ce soit toujours là le cas; il est vraisemblable qu'une histolyse du tissu cornéen puisse se produire par un exsudat de la chambre antérieure.

HENNING RÖNNE. — *L'atrophie optique d'origine tabétique relève-t-elle d'une lésion des cellules ganglionnaires ou de la lésion des fibres nerveuses mêmes*, pp. 481-485.

Dans un travail récent, analysé ici-même, l'auteur a décrit dans le glaucome des altérations typiques du champ visuel, provenant de la compression des fibres périnaculaires. Ces mêmes altérations s'observent fréquemment dans l'atrophie tabétique, ce qui démontrerait que, dans ce cas, ce sont les fibres nerveuses qui sont lésées en premier lieu, avant les cellules ganglionnaires.

HESSBERG. — *Nouvelles recherches sur la fusion d'images rétinienues, au point de vue du diagnostic des affections oculaires*, pp. 485-507.

La rapidité avec laquelle les images rétinienues doivent se succéder pour donner lieu à une sensation unique diffère dans l'œil sain et dans certaines affections oculaires profondes, mais ces différences sont minimes. Ce procédé d'exploration n'est pas pratique et ne conduit pas à des résultats que l'on ne puisse obtenir par les méthodes habituelles d'investigation.

MARTIN ZADE. — *Brûlure oculaire par la chaux suivie de glaucome*, pp. 507-513.

Chez un enfant de 5 ans dont l'œil avait été gravement brûlé par de la chaux se développa un glaucome pour lequel il fallut se résigner à faire l'énucléation, deux mois environ après l'accident.

A l'examen anatomique on constate qu'il n'existe pas de perforation de la cornée. Le canal de Schlemm est complètement effacé; l'iris partiellement atrophié est accolé à la face profonde de la cornée; le cristallin est poussé en avant; il existe une notable excavation glaucomateuse de la papille.

Il est possible de produire expérimentalement, par une cautérisation chimique superficielle du bulbe une réaction inflammatoire aboutissant à la fermeture de l'angle irido-cornéen et s'accompagnant d'hypertension.

ROBERT SALNS. — *Recherches sur la biologie du cristallin*, pp. 514-560.

Au cours de différents processus d'immunisation, on a mis en évi-

dence dans le cristallin, la présence d'anticorps. Römer a émis l'hypothèse que chez les vieillards le corps ciliaire peut être altéré et laisser passer des substances toxiques qui seraient fixées par la substance du cristallin. Ce serait l'explication de la cataracte sénile.

L'auteur a pu vérifier la plupart des observations de Römer, mais les conclusions qu'il en tire ne sont pas celles de Römer. Les substances douées d'un pouvoir agglutinant pour les globules sanguins de lapin qui ont été mises en évidence dans le cristallin n'ont pas la signification des récepteurs d'Ehrlich.

Il n'est pas possible de déceler dans le cristallin la présence d'anticorps véritables. L'explication pathologique de Römer et ses propositions ne sont pas justifiées.

IV. — **Varia.**

A. OLIVERES (de Tortosa, Espagne). — *Sur quelques manifestations oculaires de l'arthritisme.* (Septième réunion de la Société d'ophtalmologie hispano-américaine, Madrid, 15 au 18 mai 1910.)

Les progrès de la chimie biologique ont montré que beaucoup d'affections oculaires, que l'on croyait purement locales, ont une origine arthritique.

Les traités modernes mettent en évidence l'importance de ce procédé et Giraud y insiste dans son excellent ouvrage *l'Œil diathésique*.

Cependant, ni dans l'ouvrage de Giraud, ni en aucun traité l'auteur n'a vu mentionnées deux affections oculaires, dans lesquelles on observe presque toujours l'arthritisme comme cause déterminante, et qui sont l'objet de sa communication.

L'une de ces affections est la myodésopsie. Depuis trois années que l'auteur prête une attention particulière aux affections oculaires d'origine arthritique, il a toujours rencontré cette diathèse chez les personnes qui souffraient de mouches volantes physiologiques. La neurasthénie et le nervosisme, signalés comme facteurs principaux, sont moins fréquents et jouent seulement un rôle secondaire, car en eux prédominent les manifestations arthritiques. Ces individus doivent être en tout cas considérés comme neuro-arthritiques.

Ces observations sont importantes si l'on considère que la pathogénie des mouches volantes est encore obscure, et que peut-être l'état de l'hyperacidité des humeurs de l'œil peut expliquer l'apparition ou l'exacerbation de ce phénomène physiologique.

Cette importance est plus grande encore si l'on se rend compte de la résistance de l'affection contre tout traitement indiqué jusqu'à ce jour, traitement, qui, certainement, étant donnée la nature arthritique du processus, a été généralement opposé à ce qu'il devait être. L'établissement d'un régime alimentaire approprié, diminuant les matières

azotées et augmentant les matières hydrocarbonées, l'emploi des alcalins et des tisanes chaudes : l'exercice bien dirigé, et la correction de l'état gastrique ou de l'hépatisme qui accompagne la diathèse, ont des effets admirables. Dans deux cas rebelles, l'auteur a eu de bons résultats avec l'injection sous-conjonctivale de benzoate de lithine à 1,1 p. 400.

La migraine ophtalmique est une autre affection que l'auteur a vue toujours liée à l'arthritisme.

Dans les 5 cas qu'il a observés dans le courant de ces trois dernières années, les manifestations arthritiques étaient évidentes. Les bons résultats obtenus par le traitement (régime surtout) confirment la relation entre l'affection oculaire et la diathèse.

Ces observations peuvent contribuer à éclairer l'étiologie et la pathogénie encore assez obscures de la migraine ophtalmique.

L'auto-intoxication qui accompagne l'arthritisme affecte les organes centraux ainsi que l'organisme entier, et les substances toxiques sont en contact intime avec tous les éléments anatomiques. A un moment donné, par suite de circonstances diverses, l'organisme se charge de poisons, et étant influencés par eux, les filets nerveux vaso-moteurs produiront sans doute les altérations circulatoires cérébrales qui sont cause de l'accès.

Il faut donc une surintoxication pour produire l'attaque de migraine ophtalmique, de même qu'une surintoxication produit l'accès d'asthme ou l'attaque de myalgie chez l'arthritique.

F. T.

Kunz (de Mulhouse). — *Du tact à distance, « sens des obstacles »*, (*L'Ophtalmologie provinciale*, août, septembre, octobre, novembre, décembre 1910, pp. 124, 133, 156, 167 et 189.)

On a souvent parlé du « sixième sens » des aveugles, qui leur permettrait de s'orienter assez facilement. Or, il y a là confusion entre deux ordres de faits : d'une part, la coordination parfaite et le fonctionnement de tous les autres sens restés intacts chez l'aveugle ; d'autre part, le « sens des obstacles », ou mieux le « tact à distance ».

Ce tact à distance est une sensibilité spéciale qui les avertit assez bien des obstacles. La portée de cette sensibilité est très variable individuellement ; elle dépend aussi de l'attention, de la fatigue et surtout de la température de l'air. Mais il ne s'agit, en aucune façon, d'un « sixième sens » des aveugles, puisque, d'une part, tous les aveugles ne l'ont pas, et, d'autre part, un certain nombre de voyants peuvent en être pourvus : l'auteur connaît quinze sujets voyants présentant cette particularité ; treize d'entre eux, d'ailleurs, ne s'en doutaient même pas. Elle est donc indépendante de la cécité en soi ; certaines cécités (les cas traumatiques) ne la présentent jamais ; dans certains cas (ophtalmie des nouveau-nés, cécités de l'enfance), elle y est assez fréquente, surtout si la nervosité et l'hyperesthésie

générale existent. Le pourcentage des aveugles doués du tact à distance irait en diminuant, puisque les ophtalmies des nouveau-nés très nombreuses jadis, ont considérablement diminué aujourd'hui ; par contre, les cécités par traumatisme qui ne sont pas accompagnées de sens des obstacles, sont plus fréquentes qu'autrefois.

De quelle nature est cette sensibilité ? *Elle n'est pas de nature sonore*, car des sourds peuvent en être doués ; le silence augmente sa portée qui, par ailleurs, n'est pas influencée par la nature des parois de la chambre et leur position, comme elles le seraient s'il s'agissait d'ondes sonores ; leur portée est absolument indépendante de l'état de toutes les autres fonctions auditives ; enfin si l'on humecte la figure avec une solution de cocaïne à 5 p. 100, la portée de ce sens se trouve aussitôt réduite de 30 à 65 p. 100.

Elle est de nature tactile, due à la résistance de l'air, et diverses expériences de l'auteur le prouvent : elle augmente avec la vitesse, le déplacement du sujet devant l'obstacle immobile ou de l'objet approché du sujet immobile ; elle est en rapport avec le degré de sensibilité de la peau ; ceux (voyants ou aveugles) qui sentent un poil de 1 milligramme de pression en sont doués, tandis que ceux qui ne sentent qu'un poil de 2 milligrammes en sont dépourvus ; s'ils sentent le poil de 1 milligramme d'un seul côté, ils n'ont le sens des obstacles que de ce côté.

Le front, par sa surface, est surtout la région de la face où les sujets localisent leurs impressions. Cette sensibilité est donc bien de nature tactile, tenant en premier lieu à la pression de l'air, en second lieu à sa température. Wülflin (de Bâle), qui étudie ces faits depuis plusieurs années, croit même qu'il s'agit de radiations de nature encore inconnue.

A. CANTONNET.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imprimerie E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

